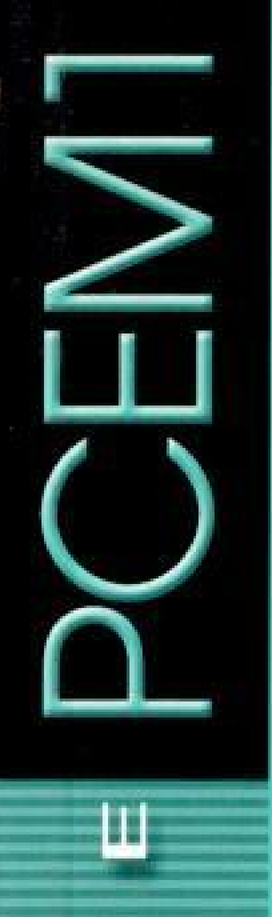


RÉUSSIR LE

150 QCM CORRIGÉS

Biochimie métabolique

P. Souetre



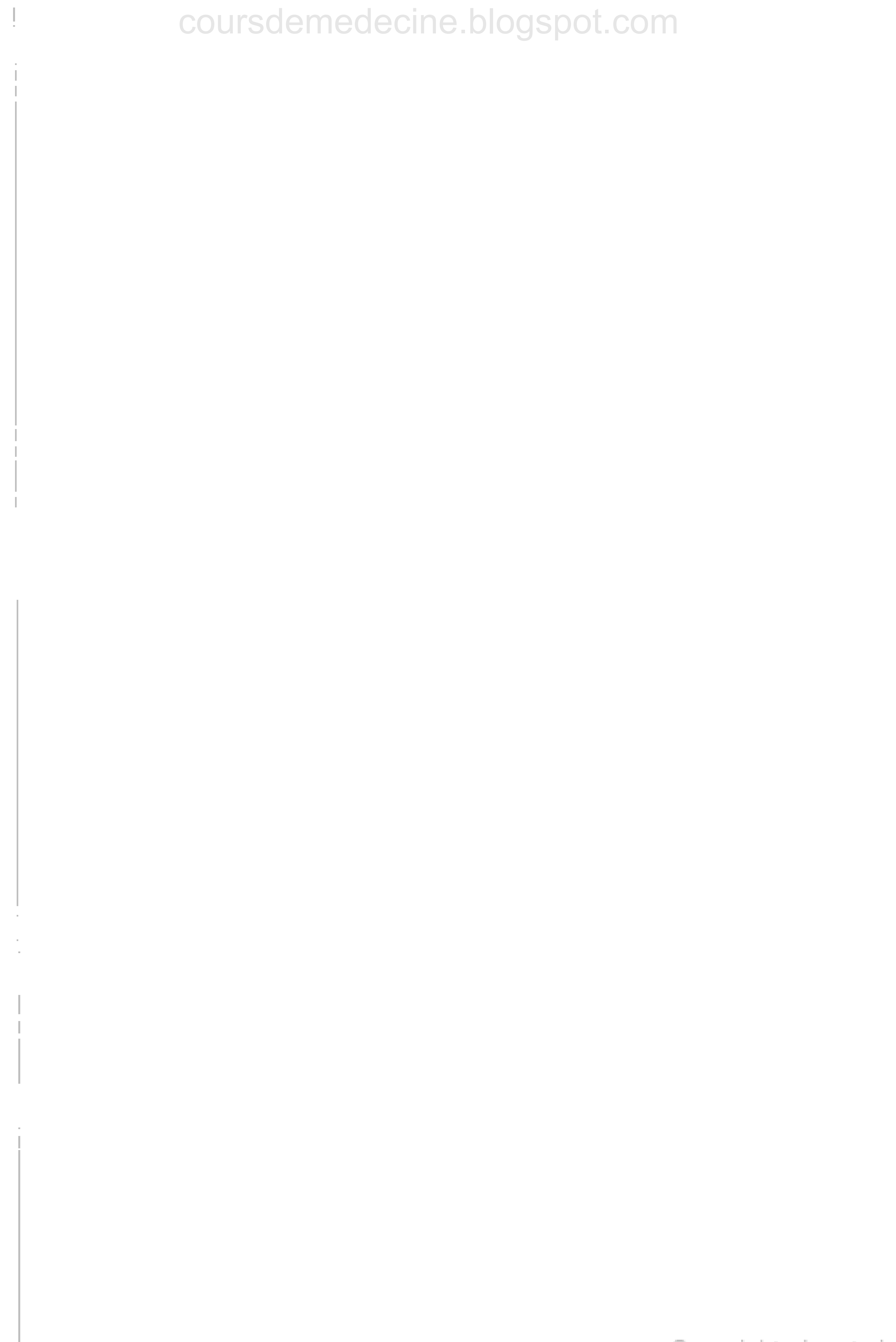
150 QCM PCEM1

1 ABD	27 AD	53 D
2 A	28 ACD	54 BCDE
3 AD	29 CE	55 ADE
4 BCD	30 D	56 E
5 BCD	31 ABCD	57 ABCDE
6 BCDE	32 BDE	58 AE
7 BCD	33 ACE	59 AD
8 BC	34 ABCE	60 CDE
9 D	35 ABCD	61 BC
10 ACD	36 BC	62 AE
11 ACDE	37 AC	63 CDE
12 BD	38 ABD	64 BCD
13 ACD	39 ADE	65 A
14 AB	40 ABCD	66 E
15 ABCDE	41 Néant	67 DE
16 BC	42 ABCDE	68 E
17 ACDE	43 ABD	69 ABCDE
18 BD	44 BCD	70 ABCE
19 BD	45 BCDE	71 BCDE
20 AE	46 ABCE	72 ABD
21 ABD	47 BDE	73 BDE
22 ABCDE	48 BCDE	74 ABD
23 D	49 ABCE	75 CDE
24 C	50 ACD	76 AE
25 ABCDE	51 BC	77 ACD
26 ACE	52 CE	78 ABCDE

150 QCM corrigés

Biochimie métabolique





150 QCM corrigés

Biochimie métabolique

Patrice Souetre

Enseignant en centre de préparation
PCEM et PCEP



Dans la même collection « 150 QCM corrigés »

Biochimie structurale
P. Souetre

Embryologie
Y.I. Maga

A paraître dans la même collection « 150 QCM corrigés »

Biologie cellulaire
P. Souetre

Histologie
Y.I. Maga

Dans la collection « Réussir le PCEM 1 »

Anatomie clinique
R. W. Dudek

Biologie cellulaire et moléculaire
R.W. Dudeck

Biochimie
R.B. Wilcox

Chimie générale
S.D. Bresnick

Embryologie
R.W. Dudeck

Dans la collection « PCEM intensif » (Éditions Pradel)

Anatomie humaine
Chung Kyong Won

Embryologie humaine
Fix James D, Dudek R.W.

Biochimie
Marks Dawn B.

Physiologie
Constanzo Linda S.

Hors collection (Éditions Pradel)

Neurosciences
À la découverte du cerveau
M.F. Bears, B.W. Connors,
M.E. Paradisio
Traduction : E. Nieoullon

Le système nerveux central
2e édition
G. Braillon

Groupe Liaisons
1, av. Édouard-Belin
92 500 Rueil-Malmaison
France

ISBN : 2-913996-24-8
ISSN : 1628-4666



LA NÉOGLUCOGENÈSE 58
LE MÉTABOLISME DU GLYCOGÈNE 59
LE GALACTOSE 59

Le métabolisme des lipides 61
LA DIGESTION DES TRIGLYCÉRIDES 61
LE CATABOLISME DES ACIDES GRAS 62
BIOSYNTHÈSE DES TRIGLYCÉRIDES ET ACIDES GRAS 63
MÉTABOLISME DU CHOLESTÉROL ET DES LIPOPROTÉINES 64
MÉTABOLISME DES LIPIDES COMPLEXES 67

La bioénergétique. 68

Le métabolisme des acides aminés. 70
LE CATABOLISME DES ACIDES AMINÉS 70
PARTICULARITÉS DU MÉTABOLISME DES ACIDES AMINÉS 72

Le métabolisme des bases azotées. 75
LA BIOSYNTHÈSE DES BASES PURIQUES ET PYRIMIDIQUES 75
LE CATABOLISME DES BASES PURIQUES ET PYRIMIDIQUES 77

Le métabolisme des hormones 79
CARACTÉRISTIQUES GÉNÉRALES 79
LES CATÉCHOLAMINES 80
LES HORMONES THYROÏDIENNES 81
LES HORMONES STÉROÏDIENNES 82

Replication et synthèse protéiques 85
LA RÉPLICATION DE L'ADN 85
LA TRANSCRIPTION 86
LA TRADUCTION 86

QUESTIONS

Le métabolisme des glucides

LA GLYCOLYSE

Pour chaque question, il peut y avoir aucune, une seule ou plusieurs réponses/propositions exactes à cocher.

1 La glycolyse proprement dite
A comprend 10 réactions biochimiques
B débute par un transfert de phosphoryle
C s'achève par un déplacement de phosphoryle
D a lieu chez les bactéries
E a lieu dans la matrice mitochondriale

2 360 grammes de glucose fournissent après oxydation totale
A 76 moles d'ATP
B 25 moles de $NADHH^+$ pour la chaîne respiratoire
C 2 moles de $FADH_2$ pour la chaîne respiratoire
D 5 moles de tours du cycle de Krebs
E 6 moles de CO_2

3 L'hexokinase
A se rencontre dans la plupart des tissus animaux
B est exclusivement hépatique
C a un K_m beaucoup plus élévé que celui de la glucokinase
D catalyse une réaction irréversible de la glycolyse
E subit l'activation allostérique par le produit de la réaction : le glucose-6-P

4 La phosphofrutokinase-1
A est activée par l'ATP
B est inhibée par l'ATP
C est activée par le fructose -2,6- bisphosphate
D est inhibée par le citrate
E est inhibée par l'AMP

5 Concernant le 2,3-BPG
A il augmente l'affinité de l'hémoglobine pour l'O_2
B il diminue l'affinité de l'hémoglobine pour l'O_2
C un déficit en hexokinase dans l'hématie augmente l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène

D un déficit en pyruvate kinase dans l'hématie diminue l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène
E il est synthétisé à partir de l'acide-3-phosphoglycérique

6 Soit la séquence suivante du cycle de Krebs : succinyl-CoA ⟶ acide malique

A il y a production de 2 $FADH_2$
B il y a consommation de 2 H_2O
C il y a synthèse de 1 ATP par phosphorylation liée au substrat
D il y a synthèse de 3 ATP par toutes les phosphorylations
E il y a synthèse de 2 ATP par phosphorylation oxydative

7 On prépare des mitochondries de myocytes plus des quantités équimolaires d'acide aspartique et de pyruvate en excès. On observe une faible consommation d'oxygène. Si on ajoute une très faible quantité d'acide α-cétoglutarique, la consommation d'oxygène est très stimulée. On peut expliquer cette dernière observation par les éléments suivants :

A le cycle de Krebs fournit de grandes quantités de transporteurs oxydés
B une transamination est intervenue
C l'oxaloacétate fait rentrer l'acétyl-CoA dans le cycle de Krebs
D on aurait observé une même augmentation de la quantité d'O_2 consommée avec deux fois moins d'acide α-cétoglutarique
E le cycle de Krebs consomme de l'oxygène

8 La fermentation

A alcoolique a lieu dans les hépatocytes
B lactique a lieu dans les globules rouges
C permet la poursuite de la glycolyse
D a un rendement énergétique supérieur à celui de la respiration
E aboutit à des composés uniquement minéraux

9 Un extrait de levure capable de réaliser la fermentation alcoolique du glucose est incubé en présence de 100 mM de glucose, 10 mM d'ATP, 1 mM de NAD^+, 10 mM de H_3PO_4.

A le NAD^+ est un facteur limitant
B l'ATP est un facteur limitant
C le glucose est un facteur limitant

D H_3PO_4 est un facteur limitant
E aucun des éléments précités n'est limitant

⑩ En reprenant les conditions de la question précédente
A la concentration finale de glucose est 95 mM
B la concentration finale d'éthanol est 5 mM
C la concentration finale d'éthanol est 10 mM
D il faudrait 200 mM de H_3PO_4 pour que tout le glucose soit consommé
E il faudrait 100 mM de H_3PO_4 pour que tout le glucose soit consommé

LA VOIE DES PENTOSES PHOSPHATES

⑪ La voie des pentoses phosphates
A fournit un pouvoir réducteur au cytoplasme
B fournit un pouvoir oxydant au cytoplasme
C convertit des hexoses en pentoses
D convertit des pentoses en hexoses
E permet indirectement la synthèse des lipides

⑫ Dans la voie des pentoses phosphates
A il y a réduction du glucose-6-P
B il y a une décarboxylation
C il y a des transferts intermoléculaires de groupements d'atomes mettant en jeu des molécules en C2
D il y a des transferts intermoléculaires de groupements d'atomes mettant en jeu des molécules en C5
E il y a carboxylation oxydative d'un hydroxyacide

⑬ La trancétolase catalyse les réactions suivantes :
A xylulose-5-P + ribose-5-P ⟶ glycéraldéhyde-3-P + sédoheptulose-7-P
B sédoheptulose-7-P + glycéraldéhyde-3-P ⟶ érythrose-4-P + fructose-6-P
C xylulose-5-P + érythrose-4-P ⟶ glycéraldéhyde-3-P + fructose-6-P
D glycéraldéhyde-3-P + sédoheptulose-7-P ⟶ xylulose-5-P + ribose-5-P

E érythrose-4-P + fructose-6-P ⟶ sédoheptulose-7-P + glycéraldéhyde-3-P

14 Concernant la voie des pentoses phosphates, un déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase
A confère un avantage aux sujets atteints de la malaria
B peut entraîner une jaunisse
C réduit la quantité de glutathion oxydé dans l'hématie
D est un cas d'hérédité influençée par le sexe
E est un cas d'hérédité autosomale

LA NÉOGLUCOGENÈSE

15 La synthèse du glucose peut se faire à partir de composés non glucidiques tels que :
A l'acide lactique
B le glycérol
C l'acide pyruvique
D les intermédiaires du cycle de Krebs
E des acides aminés

16 La néoglucogenèse
A n'a lieu que dans le foie
B contribue au maintien de la glycémie
C intervient lors d'efforts physiques intenses
D consomme 8 ATP par glucose formé
E libère 3 H_2O par glucose formé

17 Dans le cadre de la néoglucogenèse, l'oxaloacétate
A comme le $NADHH^+$, ne peut pas traverser l'enveloppe mitochondriale
B est formé par action de la pyruvate décarboxylase
C est transformé en phosphoénolpyruvate dans le cytosol
D est transformé en phosphoénolpyruvate par une phosphoénolcarboxykinase
E nécessite l'intervention de navettes pour sortir de la mitochondrie

18 La fructose -1,6- bisphosphatase
A catalyse la transformation du fructose-6-P en fructose -1,6- bisP
B catalyse la tranformation du fructose -1,6- bisP en frutose-6-P

C est activée par le fructose -2,6- bisP
D est inhibée par le fructose -2,6- bisP
E subit le même type de régulation que la phosphofructokinase-1 (glycolyse) par le fructose -2,6- bisP

LE MÉTABOLISME DU GLYCOGÈNE

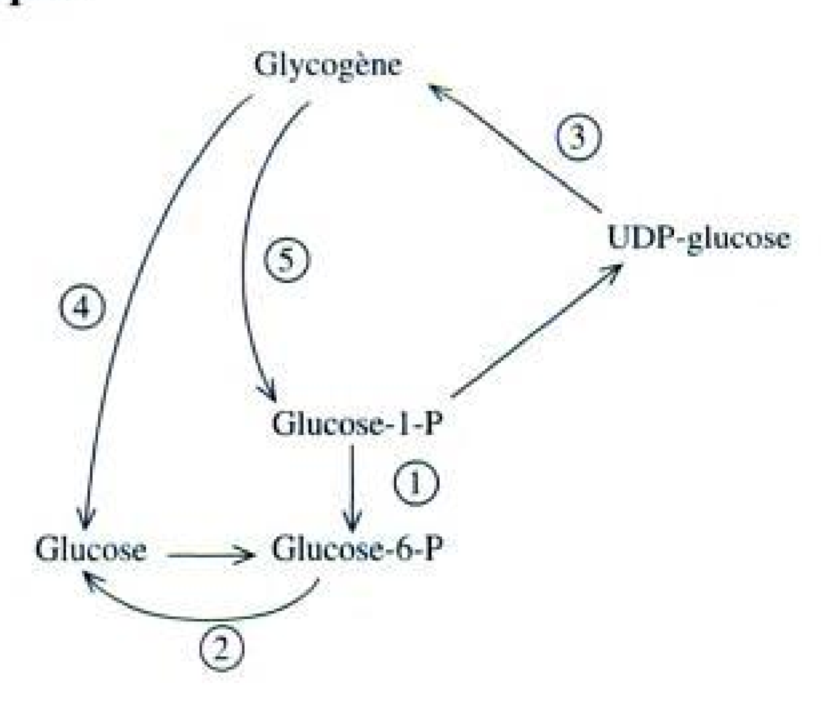
19 On étudie le catabolisme de 36 g de glycogène hépatique. En l'absence de glucose 6 phosphatase, la glycogénolyse étant totale

A il y a intervention d'une seule activité enzymatique
B il y a libération de glucose sanguin
C il n'y a pas de libération de glucose sanguin
D il y production de plus de 20 g de glucose-1-P
E il y a production de 16 g de glucose non phosphorylé

20 La glycogénine

A est nécessaire à l'amorce de la polymérisation du glycogène
B fixe au plus 8 résidus glucose par action de la glycogène synthétase
C réagit avec l'UTP-glucose
D fixe un premier glucose sur l'hydroxyle d'une thréonine
E a une activité autocatalytique

21 Soit le schéma suivant relatif au métabolisme du glycogène hépatique :



Retrouver la bonne légende concernant les enzymes de ce métabolisme

A 1 = phosphoglucomutase
B 2 = glucose-6-phosphatase
C 3 = uridyl-transférase
D 4 = α-1,6-glucosidase
E 5 = glycogène synthétase amylo -1,4-1,6- transférase

22 Concernant la régulation du métabolisme du glycogène

A la phosphorylase-kinase-b est inactive sous forme non phosphorylée
B la glycogène phosphorylase-b est inactive sous forme non phosphorylée
C la phosphoprotéine phosphatase est active sous forme non phosphorylée
D la glycogène synthétase est inactive sous forme phosphorylée
E l'inhibiteur de la phosphoprotéine phosphatase est actif sous la forme phosphorylée

23 Le glucagon

A a une action hypoglycémiante
B se fixe sur un récepteur cytosolique
C diminue la production d'AMPc
D stimule la formation de la glycogène-synthétase-d
E stimule la formation de la glycogène-phosphorylase-b

LE GALACTOSE

24 Le galactose

A est un épimère du glucose en C2
B est un substrat de l'hexokinase
C est phosphorylé par la galatokinase
D est augmenté dans le sang en cas de déficit en Gal-1-P uridyl transférase
E a un rôle physiologique uniquement énergétique

25 La galactosémie

A peut être due à un déficit en galactose-1-P uridyl transférase
B peut être due à un déficit en galactokinase
C peut entraîner des diahrrées
D peut entraîner un retard mental par arrêt de la voie des pentoses
E est prévenue par une diète lactée

Le métabolisme des lipides

LA DIGESTION DES TRIGLYCÉRIDES

26 Concernant les triglycérides

A ils fournissent plus de deux fois d'énergie que les glucides
B seuls le foie et le tissu adipeux interviennent dans leur métabolisme
C le foie est le lieu de leur synthèse endogène
D le cerveau est un gros consommateur de leur énergie
E le cœur est un gros consommateur de leur énergie

27 Au cours de la digestion des lipides

A le glycérol transite par la veine porte
B les acides gras à plus de 12 Carbone passent directement dans la veine porte
C les actions conjuguées de la lipase et de la colipase aboutissent à la formation exclusive de glycérol et d'acides gras
D la resynthèse des triglycérides dans les entérocytes peut faire intervenir un intermédiaire de la glycolyse
E leur émulsion se fait dans l'intestin sous l'action des lipases pancréatiques

28 La digestion des triglycérides

A fait intervenir des lipases pancréatiques déversées dans le duodénum
B fait intervenir des lipases α qui libèrent donc des α monoglycérides
C fait intervenir des colipases qui isomérisent les monoglycérides β en monoglycérides α
D fait intervenir chronologiquement lipases α, colipases puis lipases α
E fait intervenir chronologiquement colipases, lipases α, puis colipases

LE CATABOLISME DES ACIDES GRAS

29 La β-oxydation des acides gras

A a lieu dans le cytoplasme
B comprend deux déshydratations

C fait intervenir une thiolase
D oxyde NAD^+
E réduit FAD

30 Lors de la dégradation complète (par la β-oxydation) de l'acide gras suivant; acide lignocérique C24 (saturé linéaire), il y a formation de
A 12 $FADH_2$
B 11 acétyl-coenzyme A
C 14 $NADHH^+$
D 198 ATP
E 199 ATP

31 Lors de l'oxydation complète d'un acide gras saturé à 2n carbones
A il y a synthèse de 5 ATP par cycle de β-oxydation
B il intervient n tours du cycle de Krebs
C il y a synthèse d'environ 8,5 ATP par carbone d'acide gras
D il y a une synthèse d'ATP par carbone de substrat initial supérieure à celle obtenue lors de l'oxydation totale du glucose
E il y a synthèse de 38 ATP par carbone de glucose

32 La carnitine
A permet la pénétration dans la mitochondrie d'acides gras à chaîne courte (inférieure à 12C)
B porte trois groupements fonctionnels
C fixe un acyl-CoA sur une fonction acide
D a un poids moléculaire inférieur à 200 g/mole
E est dérivé de l'acide butyrique

33 Du palmitate est marqué sur le C1, il est dégradé en acétyl-CoA puis oxydé au cours du cycle de Krebs. Au cours du premier tour de ce cycle
A le palmitate est marqué sur sa fonction carboxylique
B l'acétyl-coenzyme A n'est pas marqué
C le citrate est marqué
D le succinate n'est pas marqué
E le malate est marqué de 2 façons possibles

34 En l'absence de glucides
- **A** on observe une augmentation du catabolisme des acides gras
- **B** on observe une accumulation d'acétyl-CoA
- **C** la voie des pentoses phosphates est déficiente
- **D** on observe une augmentation de la production en NADPHH+
- **E** on peut déceler des corps cétoniques dans les urines

35 L'anémie pernicieuse de Biermer
- **A** est due à une carence en vitamine B12
- **B** se traduit par un nombre de globules rouges insuffisant
- **C** se traduit par un faible taux d'hémoglobine
- **D** se traduit également par des détériorations neurologiques progressives
- **E** est liée à l'accumulation d'un métabolite issu du catabolisme d'acides gras à nombre pair de carbone

BIOSYNTHÈSE DES TRIGLYCÉRIDES ET ACIDES GRAS

36 La biosynthèse des triglycérides
- **A** n'a lieu que dans le tissu adipeux
- **B** peut être à l'origine d'un « foie graisseux »
- **C** dans les adipocytes, peut aboutir à une occupation de 90 % du volume cellulaire
- **D** dans les adipocytes, nécessite du glycérol provenant exclusivement de la circulation sanguine
- **E** dans les adipocytes, nécessite des acides gras provenant exclusivement de l'hydrolyse des chylomicrons

37 Le complexe de l'acide gras synthétase
- **A** est localisé dans le cytoplasme
- **B** catalyse la condensation de molécules d'acétyl-CoA en acides gras
- **C** consomme du malonyl-coenzyme A
- **D** libère du NADPHH+
- **E** fonctionne indépendamment du métabolisme glucidique

38 La biosynthèse du palmitate
- **A** consomme 7ATP

B nécessite la condensation d'1 acétyl-coenzyme A et de 7 malonyl-coenzyme A
C nécessite la condensation d'1 malonyl-coenzyme A et de 7 acétyl-coenzyme A
D consomme du CO_2
E fait intervenir une acétyl-coenzyme A décarboxylase

39 Concernant la régulation du métabolisme de l'adipocyte
A l'insuline a une action lipogénétique
B l'insuline a une action lipolytique
C le glucagon a une action lipogénétique
D le glucagon a une action lipolytique
E le glucagon et l'adrénaline ont la même action

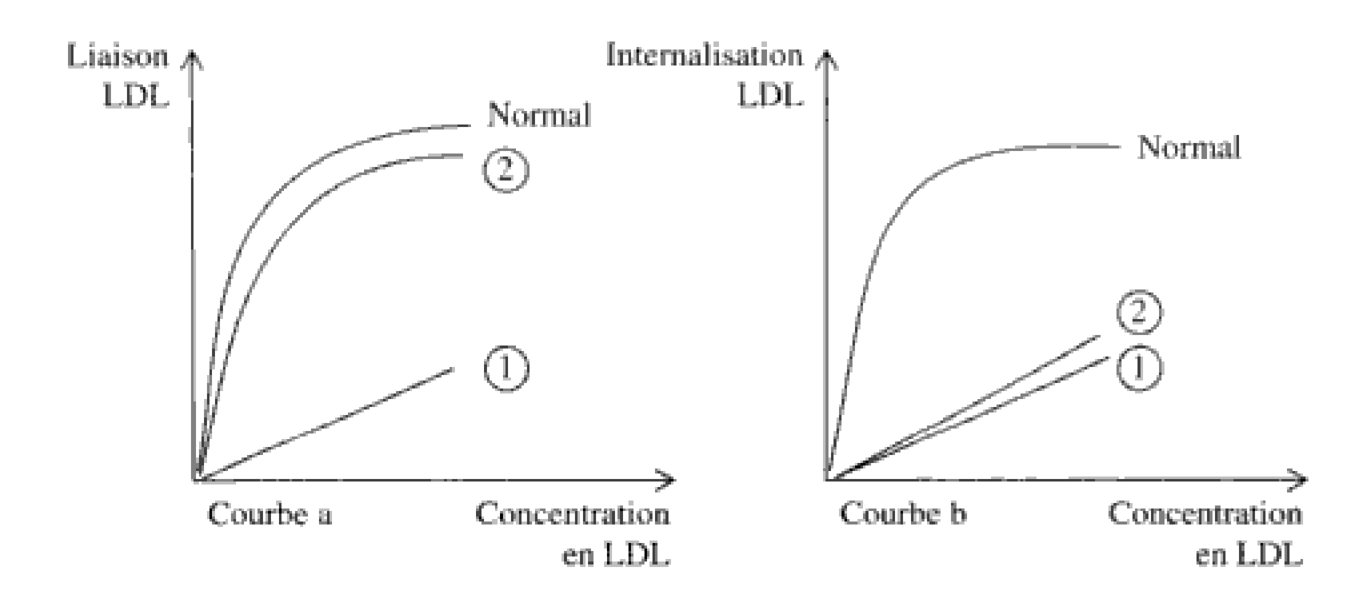
MÉTABOLISME DU CHOLESTÉROL ET DES LIPOPROTÉINES

40 Le cholestérol
A a une origine endogène
B est synthétisé au niveau de la peau
C est un précurseur dans la biosynthèse des hormones stéroïdes
D est éliminé dans la bile
E peut être catabolisé par le foie et le rein

41 Lors de la biosynthèse du cholestérol
A il y a synthèse de l'hydroxyméthylglutarylCoA, formé par condensation de 4 acétyl-CoA
B il y a synthèse de l'hydroxyméthylglutarylCoA qui est forcément transformé en cholestérol
C l'enzyme hydroxyméthylglutarylCoA réductase est activée allostériquement par le cholestérol
D l'hydroxyl en C2 du cholestérol est souvent estérifié
E l'estérification du cholestérol n'a lieu que dans le foie

42 Le métabolisme des LDL comprend deux étapes importantes :
– liaison des LDL à des récepteurs membranaires ;
– internalisation des LDL.

Les cellules d'un sujet normal et de deux malades souffrant d'hypercholestérolémie sont mises en culture et testées. Soient les courbes a et b suivantes :



Quelles hypothèses peuvent être retenues ?

A l'apparition du plateau chez le sujet normal est liée au nombre fini de récepteurs aux LDL
B le sujet ① a peu de récepteurs aux LDL
C le sujet ① possède un nombre normal de récepteurs aux LDL, mais ils sont issus d'une mutation génétique
D pour le sujet normal et le sujet ①, l'internalisation est normale
E le sujet ② présente une anomalie d'internalisation

43 Les chylomicrons

A ont une existence justifiée par le caractère hydrophobe des graisses
B libèrent des acides gras dans le sang après l'intervention de l'apolipoprotéine CII
C sont à l'origine de remnants enrichis en cholestérol
D assurent la distribution des triglycérides alimentaires aux muscles et au tissu adipeux, et du cholestérol alimentaire au foie
E augmentent de volume de l'intestin au foie

44 La lipoprotéine lipase

A est répartie dans les capillaires irriguant tous les tissus de façon homogène
B est dosée grâce à l'héparine

C est activée par l'insuline
D était anciennement appelée facteur clarifiant du sérum
E hydrolyse le cholestérol

45 Les VLDL
A sont synthétisées dans l'entérocyte
B ont une densité supérieure à celle des chylomicrons
C sont dégradées comme les chylomicrons par la lipoprotéine lipase
D sont à l'origine des IDL
E ont une taille inférieure à celle des LDL

46 Les LDL
A sont endocytées dans la cellule cible par l'apolipoprotéine B100
B sont moins internalisés si le taux intracellulaire en cholestérol augmente
C sont surtout endocytées au niveau des gonades, des lymphocytes, des adipocytes
D constituent le « bon cholestérol »
E constituent le « mauvais cholestérol »

47 Les HDL
A transportent le cholestérol du foie aux tissus
B ont une fonction inverse de celle des LDL
C transportent le cholestérol exogène
D ont une densité supérieure à celle des LDL
E ont un diamètre inférieur à celui des VLDL

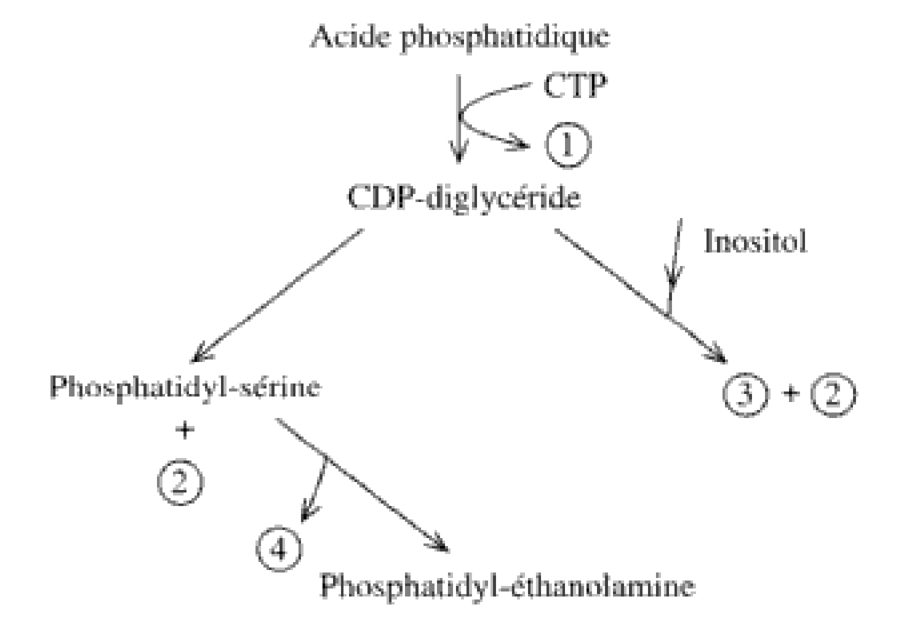
48 Les hyperlipémies
A sont dues à une augmentation exclusive du taux de cholestérol sérique
B peuvent être liées au diabète
C peuvent avoir une origine génétique
D sont en rapport avec le risque cardio-vasculaire
E sont classifiées en fonction de l'électrophorégramme des lipoprotéines

49 Concernant les hyperlipémies
A une anomalie de l'apolipoprotéine CII entraîne une augmentation de la concentration des chylomicrons

B un déficit en apoprotéine E entraîne une augmentation de la concentration des IDL
C une anomalie des récepteurs au LDL entraîne une augmentation de la synthèse du cholestérol dans les tissus
D un taux de 1 g/L de cholestérol correspond à une hypercholestérolémie
E on parle d'hypercholestérolémie familiale dans le cas d'anomalie des récepteurs aux LDL

MÉTABOLISME DES LIPIDES COMPLEXES

50 **Soient les réactions suivantes correspondant à la biosynthèse de quelques glycérophospholipides. Retrouver les bonnes légendes :**



A 1 = P-Pi
B 2 = CDP
C 3 = Phosphatidyl-inositol
D 4 = CO_2
E 4 = NH_3

51 **La biosynthèse de la sphingosine à partir du palmityl CoA**
A consomme du $NADHH^+$
B consomme de la sérine
C libère du CO_2

D libère du FAD
E oxyde du $NADPHH^+$

52 La biosynthèse des sphingoglycolipides
A utilise de la sphingosine provenant de la désaturation de la dihydrosphingosine, résultant elle-même de la condensation de sérine et de palmitate
B conduit dans un premier temps à la formation de céramide par condensation d'un acyl-CoA sur la fonction alcool secondaire de la sphingosine
C implique la condensation successive sur le céramide de molécules d'oses ou de dérivés des oses activés sous forme nucléotidique
D implique la condensation de ces oses ou dérivés des oses par des liaisons β 1-4
E peut impliquer du glucose, du galactose

53 La dégradation des sphingolipides
A a lieu dans le cytosol
B a lieu dans les mitochondries
C fait intervenir des hydrolases acides peu spécifiques
D quand elle est anormale, entraîne des maladies de surcharge
E quand elle est anormale, est peu conséquente d'un point de vue clinique

La bioénergétique

54 **Soient les couples rédox suivants et les valeurs de leur potentiels dans les conditions standards :**
Cyt c Fe^{3+} / Cyt c Fe^{2+} 0,25 Volts
Cyt a Fe^{3+} / Cyt a Fe^{2+} 0,29 Volts
Si on met en présence les deux couples

A il ne se produit aucune réaction
B le cytochrome a est réduit
C le cytochrome c est oxydé
D la variation d'énergie libre standard est supérieure à – 1 000 calories par mole
E la variation d'énergie libre standard est inférieure à – 3 000 joules par mole

55 **Au cours du fonctionnement de la chaîne respiratoire**

A les électrons sont échangés entre couples rédox dont les potentiels sont croissants
B les électrons transitent par le cytochrome c puis c1 puis a3
C le coenzyme Q échange des électrons entre le complexe I et le complexe II
D O_2 est réduit
E H_2O est produit

56 **Au cours du fonctionnement de la chaîne respiratoire**

A il y a transfert de protons à travers les complexes I, II, III et IV
B la force protomotrice fait passer les protons de la matrice mitochondriale vers l'espace intermembranaire
C il y a synthèse d'ATP par des sphères pédonculées faisant saillie vers l'espace intermembranaire
D le complexe I est toujours sollicité
E l'oxygène est l'accepteur final des électrons

57 **Le 2,4-dinitrophénol**

A est un agent découplant
B abolit la phosphorylation oxydative
C permet aux oxydation de se poursuivre
D est liposoluble
E a la même action que le dicoumarol

58 Sur le schéma suivant montrant la chaîne respiratoire, les réactions rédox qui libèrent une quantité suffisante d'énergie pour permettre la synthèse d'ATP sont les suivantes :

$NADHH^+ \longrightarrow FP1 \longrightarrow FeNH \longrightarrow CoEQ \longrightarrow Cytb \longrightarrow Cyt\ c1 \longrightarrow Cyt\ c \longrightarrow Cyt\ a \longrightarrow Cyt\ a3 \longrightarrow Cu \longrightarrow O_2 \longrightarrow H_2O$

A $NADHH^+ \longrightarrow FP1$
B $FP1 \longrightarrow FeNH$
C Coenzyme Q $\longrightarrow$ Cyt b
D Cyt c1 $\longrightarrow$ Cyt c
E Cu $\longrightarrow O_2$

59 Soit la désamination de l'acide glutamique selon la réaction suivante :

$$HOOC-\underset{\underset{NH_2}{|}}{CH}-(CH_2)_2-COOH \xrightleftharpoons[(NH_3)]{NAD^+ \rightarrow NADHH^+} HOOC-CO-(CH_2)_2-COOH$$

Glutamate — Acide α-cétoglutarique

La valeur du rapport P/O au cours de la réoxydation du $NADHH^+$ vaut :

A 3 en présence d'O_2, de Pi et d'ADP
B 2 en présence d'ions CN^-
C 1 en présence d'antimycine
D 0 en présence d'un agent découplant
E serait la même qu'en **A** à partir du $FADH_2$

Le métabolisme des acides aminés

LE CATABOLISME DES ACIDES AMINÉS

60 Le glutamate peut être transformé en succinate par transamination ou désamination oxydative

A ces étapes produisent du $FADH_2$
B ces étapes consomment du $NADHH^+$
C par transamination, le bilan énergétique est + 4 ATP
D par désamination oxydative, le bilan énergétique est + 7 ATP
E le cycle de Krebs est sollicité

61 Lors de la transformation du succinyl-CoA en aspartate

A il y a intervention de l'ALAT
B il y a intervention de l'ASAT
C il y a consommation de 2 H_2O
D il y a production de 5 ATP
E il y a uniquement des phosphorylations oxydatives

62 Concernant la L-glutamate déshydrogénase

A La L-glutamate déshydrogénase fait apparaître lors de son intervention un acide-α-iminé
B dans les tissus animaux, conformément à la configuration des acides aminés, on ne trouve que des L-amino-oxydases
C si la concentration en NH_3 est forte, on stimule le cycle de Krebs
D si la concentration en NH_3 est faible, on ralentit le cycle de Krebs
E l'ammoniaque est toxique pour l'organisme

63 L'ammoniaque

A a une concentration sanguine de l'ordre de 1 mmol/L
B participe au maintien de l'équilibre acido-basique sanguin en cédant des protons
C en excès, peut entraîner une hyperammoniémie d'origine génétique
D en excès, peut entraîner une hyperammoniémie dans le cas d'insuffisance hépatique
E a pour source essentielle les fermentations bactériennes de l'intestin

64 On prépare des mitochondries de muscle avec des quantités équimolaires en excès d'aspartate et de pyruvate

A la consommation d'O_2 est forte
B la consommation d'O_2 est fortement stimulée si on ajoute de l'acide cétoglutarique
C en additionnant l'acide cétoglutarique, on sollicite l'ASAT
D en présence d'acide cétoglutarique, un acide aminé s'accumule
E avec des mitochondries de foie, on aurait le même type de résultats

65 Le cycle de l'urée débute par la formation du carbamylphosphate. Lors de cette étape

A il y a consommation de 2 ATP
B il y a condensation de 2 NH_3 et de 1 CO_2
C l'enzyme sollicitée est cytosolique
D l'enzyme sollicitée est la carbamylphosphate kinase
E il y a libération de 2 Pi

66 Concernant le cycle de l'urée

A il y consommation de fumarate
B il y a libération d'aspartate
C il y a libération d'ammoniaque
D l'arginine est transformée en citrulline
E la citrulline est transformée en arginosuccinate

67 Concernant l'urée

A sa biosynthèse consomme 2 ATP
B sa biosynthèse fait intervenir des enzymes toutes mitochondriales
C elle est éliminée dans la bile
D un des atomes d'azote provient de l'acide aspartique
E un des atomes d'azote provient du carbamylphosphate

68 Concernant la créatine

A elle peut être transformée irréversiblement en phosphocréatine
B elle peut fixer un groupement phosphate sur sa fonction acide
C elle peut être transformée en créatinine par hydratation
D la présence de la créatine kinase dans le sang révèle une nécrose hépatique
E stocke de l'énergie dans les myocytes sous forme de créatine phosphate

69 Les acides aminés peuvent subir des décarboxylations. Quelles associations « acide aminé/produit de sa décarboxylation » sont bonnes ?

A histidine/histamine
B glutamate/GABA
C lysine/cadavérine
D 5-hydroxytryptophane/sérotonine
E cystéine/cystéamine

PARTICULARITÉS DU MÉTABOLISME DES ACIDES AMINÉS

70 Les acides aminés suivants sont indispensables

A la valine
B le tryptophane
C la lysine
D la cystéine
E la méthionine

71 Le glycocolle

A peut être catabolisé en acide oxalique par réduction du glyoxylate
B peut être catabolisé au cours du cycle de Shemin que l'on peut considérer comme une dérivation du cycle Krebs
C est un constituant du glutathion
D élimine des dérivés benzéniques toxiques
E intervient dans la biosynthèse de l'hème

72 La méthionine est

A donneur de soufre
B donneur de méthyl
C dans le cadre de la biosynthèse de la cystéine, décarboxylée en homocystéine
D elle-même condensée avec la sérine pour former de la cystathionine
E elle-même hydrolysée en sérine et homocystéine

73 La transformation de la phénylalanine en tyrosine

A est catalysée par une phénylalnine hydrolase
B consomme de l'O_2

C consomme du $NADHH^+$
D est un réaction d'hydroxylation
E libère H_2O

74 La phénylcétonurie
A peut être due à un déficit en phénylalnine hydroxylase
B peut être due à un déficit en bioptérine réductase
C dépistée chez le nouveau-né, nécessite un régime alimentaire dépourvu de phénylalanine
D peut s'accompagner d'une dépigmentation de la peau et des cheveux
E est caractérisée par l'élimination urinaire d'acide phénylpyruvique obtenu par décarboxylation de la phénylalanine

75 L'hydroxyproline
A est un acide aminé du code génétique
B est catabolisée selon 2 voies possibles
C est éliminée dans les urines
D présente en excès dans les urines est le témoin d'une destruction exagérée du tissu conjonctif
E est présente dans les protéines du collagène

76 Soit le schéma suivant relatif au catabolisme de la tyrosine

HO–C_6H_4–CH_2 – CH(NH_2) – COOH —(1)→ HO–C_6H_4–CH_2 – CO – COOH

—(O_2), (2) (5), – CO_2→ C_6H_3(OH)(OH)–CH_2 – COOH

—(O_2) (3), (5)→ HC(COOH)=HC–C(=O)–CH=C(–CH_2 – COOH)(=O)

—(4)→ HOOC–CH=CH–COOH + CH_3–C(=O)–CH_2 – COOH

A 1 est une transaminase
B 2 est une fumaryl-acéto-acétase
C 3 est une para-hydroxyphényl-pyruvate oxydase
D 4 est une homogentisate oxydase
E 5 est la vitamine C

77 L'arginine
A est formée au cours du cycle de l'urée
B condensée avec le glycocolle, forme la créatinine
C est dégradée en ornithine
D peut donner du glutamate
E est un acide aminé indispensable

78 La sérine
A peut être synthétisée par dérivation de la glycolyse
B peut contribuer au maintien de la glycémie
C est un précurseur des bases puriques
D est un précurseur de la sphingosine
E est un précurseur de la cystéine

79 Peuvent se transformer en pyruvate les acides aminés suivants
A alanine
B glycocolle
C thréonine
D tryptophane
E cystéine

Le métabolisme des bases azotées

LA BIOSYNTHÈSE DES BASES PURIQUES ET PYRIMIDIQUES

80 Les purines entrent dans la constitution
A des nucléotides
B de l'ATP
C de l'UTP
D du NAD^+
E du coenzyme A

81 Les précurseurs du noyau purique sont
A le CO_2
B le formate
C le glycocolle
D la glutamine
E l'aspartate

82 L'IMP (acide inosinique) est un précurseur commun dans la biosynthèse des purines. Lors de la biosynthèse de l'IMP
A la condensation des précurseurs se fait sur le désoxyribose
B la glutamine donne son NH_2 du carbone alpha
C tous les précurseurs carbonés ont une origine organique
D l'acide aspartique donne son NH_2 de sa fonction acide aminé
E la dernière étape est une cyclisation moléculaire

83 La voie de récupération des purines
A « récupère » les produits de dégradation des acides nucléiques
B est particulièrement intense au niveau cérébral
C sollicite une hypoxanthine-guanine phosphoribosyltranférase
D sollicite le PRPP
E est une stratégie d'économie énergétique pour la cellule

84 Le syndrome de Lesch-Nyhan
A affecte surtout les garçons
B se traduit par une surproduction d'acide urique
C correspond entre autre à des auto-mutilations

D est lié à une insuffisance en APRT
E entraîne une accumumulation de PRPP

85 Lors de la biosynthèse des bases pyrimidiques
A il y a synthèse du noyau pyrimidique, puis condensation sur le sucre comme pour la biosynthèse des purines
B il y a intervention d'une carbamyl-phosphate synthétase mitochondriale
C l'aspartate transcarbamylase est activée par le citrate
D tous les carbones précurseurs sont d'origine minérale
E il y a consommation et production de CO_2

86 Lors de la biosynthèse des désoxyribonucléotides puriques, on a la séquence métabolique suivante :
ADP $\longrightarrow$ dADP $\longrightarrow$ dATP. Les enzymes sollicitées sont :
A purine nucléoside monophosphate kinase
B pyrimidine nucléoside monophosphate kinase
C pyrimidine nucléoside diphosphate kinase
D thymidylate kinase
E purine nucléoside diphosphate kinase

87 Concernant la transformation : dUMP en dTMP
A il y a nécessité de regénérer du N_5N_{10} THF
B l'inhibition de la DHFR entraîne la conversion de la totalité du THF en DHF
C le méthotrexate est un analogue structural du DHF, c'est donc un agent anticancéreux
D la thymidylate synthétase est inhibée par le CldUMP
E la transformation du DHF en THF consomme du $NADPHH^+$

LE CATABOLISME DES BASES PURIQUES ET PYRIMIDIQUES

88 Le catabolisme des acides nucléiques fait intervenir chronologiquement
A nucléotidases, nucléases et nucléosidases
B nucléosidases, nucléotidases et nucléases
C nucléases, nucléotidases et nucléosidases

D nucléases, nucléosidases et nucléotidases
E nucléosidases, nucléases et nucléotidases

89 Concernant le catabolisme des bases puriques
A l'AMP est transformé en inosine phosphate par une phosphatase
B l'AMP est transformé en adénosine par une désaminase
C un déficit en adénosine désaminase entraîne un déficit en lymphocytes B
D une catalase est sollicitée
E cette voie aboutit à la formation d'acide urique éliminé par la voie urinaire

90 La xanthine
A est un intermédiaire du catabolisme des bases pyrimidiques
B peut être formée en une seule réaction à partir de la guanine
C est à l'origine de l'acide urique
D possède une fonction supplémentaire par rapport à l'hypoxanthine
E est la base de l'IMP

91 Le catabolisme
A des bases pyrimidiques fait apparaître un constituant des ARNr
B de la cytosine aboutit à l'alanine
C de l'uracile et de la thymine sollicite exactement le même type d'activité enzymatique
D de la cytosine en uracile fait intervenir une cytosine déshydrogénase
E de la cytosine en uracile fait intervenir une cytosine désaminase

92 L'AMPc
A est synthétisé à partir de l'ADP
B est synthétisé par l'action d'un adénylate cyclase
C est synthétisé par l'action d'une enzyme mitochondriale
D est considéré comme un premier messager
E est cyclisé entre le $C_{3'}$ et le $C_{5'}$ du désoxyribose

Le métabolisme des hormones

CARACTÉRISTIQUES GÉNÉRALES

93 Une hormone
A est une substance organique
B est parfois une substance minérale
C est libérée à très forte concentration
D agit sur une cellule cible en y pénétrant
E agit sur une cellule cible en restant à sa surface

94 Caractéristiques générales des hormones
A dans la communication endocrine, le messager est libéré dans la circulation sanguine
B dans la communication paracrine, le messager est libéré dans le plasma
C dans la communication paracrine, le messager est libéré dans le liquide interstitiel
D dans la communication paracrine, cellule sécrétrice et cellule réceptrice sont dans des tissus différents
E dans la communication autocrine, la cellule sécrétrice est également la cellule réceptrice

95 Retouver les bonnes associations concernant la classification chimique des hormones :
A glucagon/stéroïde
B alostérone/stéroïde
C noradrénaline/dérivé d'acide aminé
D ACTH/peptide
E T3/protéine

96 Les hormones du groupe I (hormones stéroïdes, thyroïdiennes, acide rétinoïque)
A sont lipophiles
B ont un récepteur intracellulaire
C ont une 1/2 vie plasmatique de quelques minutes
D ont comme second messager l'AMPc
E nécessitent une protéine porteuse

LES CATÉCHOLAMINES

97 Concernant les catécholamines

A elles dérivent du catéchol qui possède 3 fonctions alcool
B elles comprennent l'adrénaline, la noradrénaline, la dopamine
C elles sont sécrétées par les fibres post-ganglionnaires du système nerveux parasympathique
D elles sont sécrétées par la cortico-surrénale
E l'adrénaline est sécrétée par la médullo-surrénale

98 La méthylation de la noradrénaline en adrénaline

A a lieu dans la cortico-surrénale
B a aussi lieu dans les fibres nerveuses post-ganglionnaires
C fait intervenir une phényl éthanolamine méthyl réductase
D fait intervenir une L-tyrosine-hydroxylase
E libère du S-adénosyl-homocystéïne

99 La médullosurrénale

A produit 10 à 30 mg de catécholamines par jour
B produit au repos majoritairement de la noradrénaline
C est stimulée par voie hormonale en cas d'hypoglycémie
D peut être considérée comme un ganglion orthosympathique
E est sollicitée en cas de stress

100 Le catabolisme

A des catécholamines, fait intervenir l'enzyme MAO qui catalyse une méthoxydation
B des catécholamines, fait intervenir la COMT (couplée à une aldéhyde déshydrogénase) qui catalyse une désamination oxydative
C de la dopamine aboutit à un catabolite de poids moléculaire plus élevé que celle-ci
D de la dopamine, de l'adrénaline et de la noradrénaline se fait selon le même schéma réactionnel
E des catécholamines, par dégradation enzymatique, a lieu exclusivement dans le foie

101 Soit le schéma suivant relatif au catabolisme de la noradrénaline. Retrouver la bonne légende en ce qui concerne les enzymes

A 1 = COMT
B 2 = MAO + AD
C 3 = MAO + AD

D 4 = COMT
E 4 = MAO + AD

Noradrénaline

HO CHOH — CH_2 — NH_2
HO

① ③

H_3C — O CHOH — CH_2 — NH_2
HO

HO CHOH — COOH
HO

② ④

H_3C — O CHOH — COOH
HO

Acide vanylmandélique (VMA)

LES HORMONES THYROÏDIENNES

102 Concernant la thyroïde

A les thyréocytes captent l'iode circulant au pôle apical
B elle est stimulée par rétrocontrôle positif par la TSH
C une carence alimentaire en iode entraîne la formation d'un goître
D elles sécrètent les hormones thyroïdiennes au pôle basal des thyréocytes
E elle est inhibée par T3 et T4

103 L'hypothyroïdie est caractérisée par

A une léthargie
B une obésité
C une peau froide et sèche
D un crétinisme si elle survient durant la vie fœtale ou immédiatement après la naissance
E une hémolyse

104 La thyroglobuline

A présente des résidus tyrosine en grande quantité
B est synthétisée par des polysomes libres
C est sécrétée dans l'espace colloïdal au pôle basal
D fixe un et deux atomes d'iode, cette étape étant activée par la TRH
E a une structure globulaire

105 L'iode

A est absorbé dans les entérocytes sous forme d'iodures I^+
B est absorbé dans les entérocytes sous forme organique
C entre en compétition avec des anions divalents en pénétrant dans les thyréocytes
D se déplace selon un gradient décroissant de concentration en iode de l'extérieur vers l'intérieur du thyréocyte
E se retrouve sous fome minérale dans les fécès et l'urine

106 L'oxydation des iodures

A fait intervenir une réduction d'un coenzyme
B à partir de 10 coenzymes, 8 O_2, 14 H^+ produit 8 I_2
C est catalysée par une enzyme : thyrooxydase
D est une étape pouvant être inhibée par des antithyroïdiens de synthèse en cas d'hypothyroïdie
E rend l'iode actif

107 Les tranferts

A entre résidus iodo-tyrosyls, sont permis par la structure spatiale de la thyroglobuline
B entre deux DIT donnent un résidu 3,5,3',5'-tétra-iodo-thyronyl
C d'un DIT sur un MIT donnent un résidu 3,3,5'-tri-iodo-thyronyl
D d'un MIT sur un DIT donnent un résidu 3,5,3'-tri-iodo-thyronyl
E entre deux MIT n'existent pas

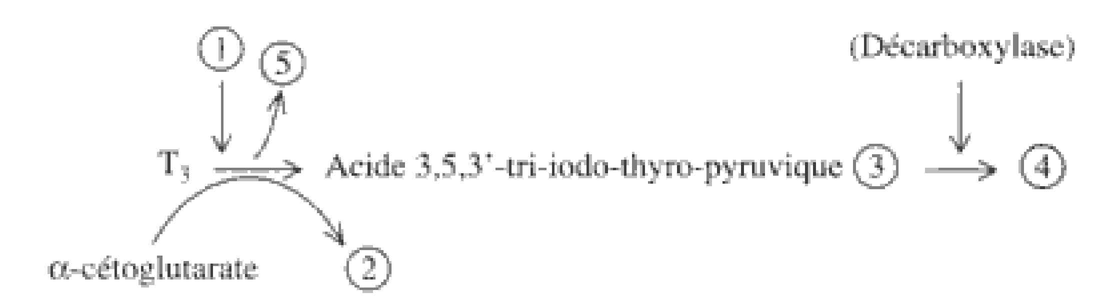
108 À l'issue de la protéolyse de la thyroglobuline, des molécules iodées sont libérées dont celle-ci :

HOOC
HC — H_2C — O — OH
H_2N
I I I

Retrouver son nom
A 3,5,3'-tri-iodo-thyronine
B 3,5',3'-tri-iodo-thyronine
C 3,5',5-tri-iodo-thyronine
D T3
E rT3

109 Les hormones thyroïdiennes sont transportées dans le plasma
A de façon spécifique par la sérumalbumine
B sous forme libres qui sont majoritaires
C sous forme liées non actives biologiquement
D liées à la RBP
E liées à la TBG

110 Soit la séquence suivante correspondant à une dégradation possible de T3



A 1 est une transaminase
B 2 est du glutamate
C 3 est un acide béta-cétonique
D 4 est du TETRAC
E 5 est du CO_2

111 Le catabolisme des hormones thyroïdiennes
A a surtout lieu dans le foie
B a lieu exclusivement dans le rein
C est suivi de réactions de conjugaison qui accroissent le caractère hydrophile des catabolites
D fait intervenir une iodase
E libère des iodures totalement éliminés au niveau uriniaire

LES HORMONES STÉROÏDIENNES

112 La transformation cholestérol en prégnénolone

A est une étape commune à la biosynthèse de quelques hormones stéroïdes

B peut se faire à partir de cholestérol apporté aux cellules des tissus sous forme de LDL

C sollicite le complexe P450 SCC cytosolique

D est un étape limitante dans la biosynthèse des hormones stéroïdes

E comporte deux hydroxylations séparées par un clivage

113 Soit le schéma suivant relatif à la biosynthèse du cortisol :

Δ^5 - Prégnénolone → ① → Progestérone → ② → 17 α hydroxy-progestérone → ③ → 17 α, 24 di-hydroxy-progestérone → ④ → Cortisol

Quelles sont les bonnes légendes pour les enzymes ?

A 1 = 3 β-HSD/Isomérase

B 2 = 17 α-hydroxylase

C 2 = 3 β-HSD/Isomérase

D 3 = 21 hydroxylase

E 4 = 11 β hydroxylase

114 Concernant l'hormone ACTH

A c'est un peptide synthétisé par l'hypophyse antérieure
B elle augmente la concentration plasmatique du cortisol
C elle inhibe la voie des pentoses phosphates
D elle active la sortie de la progestérone hors de la mitochondrie
E elle stimule la production du coenzyme $NADPHH^+$

115 Soit le schéma suivant relatif à la biosynthèse de l'aldostérone :

Retrouver la bonne légende des métabolites

A 1 est le cholestérol
B 2 est la cortisone
C 3 est la progestérone
D 4 est la corticostérone
E 5 est la DHEA

116 L'hypersécrétion d'aldostérone

A entraîne la formation d'œdème
B entraîne une excrétion accélérée de K^+
C entraîne une insensibilité des neurones aux stimuli
D entraîne une paralysie musculaire
E constitue l'hypoaldostéronisme

117 Les hormones stéroïdes
- **A** peuvent être éliminées directement dans les urines
- **B** peuvent être catabolisées au niveau hépatique
- **C** peuvent être conjuguées au niveau hépatique
- **D** peuvent être catabolisées au niveau du rein
- **E** peuvent être conjuguées sans être catabolisées

118 Les testicules
- **A** comme les ovaires ont une fonction endocrine et une fonction exocrine
- **B** comme les ovaires fabriquent des androgènes sanguins
- **C** exercent leur fonction endocrine par les tubes séminifères
- **D** exercent leur fonction endocrine par les cellules de Sertoli
- **E** exercent leur fonction exocrine par les cellules de Leydig

119 La testostérone
- **A** agit sur l'appareil génital du fœtus, de l'adolescent et de l'adulte
- **B** oriente le métabolisme vers les réactions d'anabolisme
- **C** stimule la dégradation des protéines
- **D** se fixe sur un récepteur cytoplasmique
- **E** active l'expression de certains gènes

120 Soit le schéma suivant représentant les étapes métaboliques de la biosynthèse de la testostérone :

CH_3 CO CH_3 CH_3 HO ① → CH_3 CO CH_3 OH CH_3 HO ② → O CH_3 CH_3 HO ③ ↓ OH CH_3 CH_3 O ④ ← O CH_3 CH_3 O ⑤

Identifier les métabolites

A 1 = cholestérol
B 2 = Δ5 prégnènolone
C 3 = DHEA
D 4 = 5-DHT
E 5 = testostérone

121 Concernant la régulation de la synthèse de la testostérone

A les cellules de Leydig sont inhibées par la LH
B les cellules de Leydig sont activées par la GnRH
C les cellules hypophysaires sécrétant la LH sont inhibées par la LH-RH
D la testostérone exerce un rétrocontôle négatif sur la sécrétion de GnRH
E la testostérone exerce un contrôle positif sur la sécrétion de LH

122 Le follicule ovarien sécrète

A l'oestradiol
B l'oestrone
C la folliculine
D la progestérone
E la lutéine

123 La conversion de l'oestradiol en oestrone fait intervenir les enzymes suivantes :

A une aromatase
B une isomérase
C la 17-béta-HSD
D la 17,20-desmolase
E la 17-alpha hydroxylase

124 Dans le sang, l'oestradiol est transportée

A liée à la sérumalbumine
B libre
C liée à la SBG
D liée à la CBG
E liée aux mêmes transporteurs que la progestérone

125 La progestérone

A est uniquement sécrétée en phase prémenstruelle
B est uniquement sécrétée en phase folliculiare
C peut être catabolisée en prégnandiol

D voit son taux chuter au moment de la parturition
E est produite par le corps jaune

126 Soit le schéma suivant relatif à la biosynthèse de la progestérone. Il comporte :

CO — CH_3 ; CH_3 ; CH_3 ; HO
Δ^5 - Prégnénolone

3β HSD → Isomérase

CO — CH_3 ; CH_3 ; CH_3 ; O
Progestérone

A 1 erreur
B 2 erreurs
C 3 erreurs
D 4 erreurs
E 5 erreurs

127 Soit le schéma suivant relatif au catabolisme de la progestérone en prégnandiol :

CH_3 ; (1) ; CH_3 ; CH_3 ; O
Progestérone

→

CH_3 ; (3) ; CH_3 ; (2) ; O ; H
5 β Prégnane-3,20-dione

↓

CH_3 ; CO ; CH_3 ; CH_3 ; (4) ; H
5 β Prégnane-3α-ol, 20-one

←

CH_3 ; (5) ; CH_3 ; CH_3 ; HO ; H
Prégrandiol

Identifier les groupements non dessinés

A 1 = CO
B 2 = CH_3
C 3 = CH_2
D 4 = OH
E 5 = CH—OH

128 **L'HCG**

A stimule le maintien du corps jaune
B apparaît dans le sang après 15 jours d'aménorrhée
C est sécrétée par l'ovaire d'une femme gravide
D est une hormone stéroïde
E est une sécrétée par le placenta

129 **La progestérone**

A fœtale est synthétisée à partir du cholestérol de l'enfant
B fœtale est précurseur des corticostéroïdes
C est synthétisée par le placenta en quantité suffisante durant toute la grossesse pour maintenir la gestation
D est catabolisée en prégnandiol et passe dans l'urine du fœtus
E est catabolisée en prégnandiol et passe dans l'urine de la mère

Replication et synthèse protéiques

LA RÉPLICATION DE L'ADN

130 Les précurseurs utilisés lors de la réplication sont
A ATP
B GTP
C CTP
D TTP
E UTP

131 La réplication est
A unidirectionnelle
B bidirectionnelle
C conservative
D semi-conservative
E aléatoire

132 Concernant l'activité des ADN polymérases
A elles allongent l'ADN néosynthétisé dans le sens 3'5'
B elles allongent l'ADN néosynthétisé dans le sens 5'3'
C elles initient la synthèse de nouveaux brins d'ADN
D elles nécessitent la présence d'une amorce d'ARN
E elles nécessitent la présence d'une amorce d'ADN

133 les fragments d'Okazaki
A sont allongés dans le sens 5'3'
B constituent le brin leader
C constituent le brin retardé
D sont liés entre eux par une RNAse H
E ont une taille moyenne de 200 ribonucléotides

134 L'amorce d'ARN nécessaire à l'activité ADN polymérase
A est complémentaire du brin parental
B est synthétisée par une gyrase
C est synthétisée par une ligase
D est synthétisée par une primase
E a une taille d'au moins 10 nucléotides

LA TRANSCRIPTION

135 l'ARN polymérase

A allonge l'ARN néosynthétisé dans le sens 5'3'
B copie l'ADN dans le sens 3'5'
C nécessite une amorce pour son activité
D peut initier la synthèse de nouveaux brins d'ADN
E exige des ions Mg^{2+}

136 Concernant les ARN polymérases d'eucaryotes

A l'ARN polymérase I synthétise l'ARNm
B l'ARN polymérase I synthétise l'ARNr 5S
C l'ARN polymérase II synthétise l'ARNt
D l'ARN polymérase II synthétise l'ARNr 28S
E l'ARN polymérase III synthétise l'ARNr 18S

137 Les précurseurs de la biosynthèse de l'ARN

A libèrent du phosphate en cours de transcription
B sont des nucléotides
C sont des ribonucléoside di P
D foment des liaisons phosphodiesters entre eux
E sont liés entre eux par l'hydroxyle en 2' du ribose

138 Les ARNm eucaryotes

A possèdent une queue polyA
B présentent une coiffe en 3'
C sous forme mature, comportent des introns
D prémessagers, contiennent des exons
E présentent une séquence promotrice en aval des gènes

139 Concernant les ARNr eucaryotes

A l'ARNr 45S est produit dans le nucléole
B l'ARNr 5S est produit hors du nucléole
C le clivage de l'ARNr 45S donne les ARNr 28S et 5S
D les différentes populations d'ARNr sont associées à des protéines dans le ctypolasme
E l'ARNr 18S est complexé à des protéines dans le nucléole

LA TRADUCTION

140 Le code génétique est

A universel
B redondant
C dégénéré
D chevauchant
E une correspondance entre les triplets de l'ARNt et les acides aminés

141 Concernant le code génétique, un même acide aminé peut être codé par

A 1 codon
B 2 codons
C 3 codons
D 4 codons
E 5 codons

142 La liaison de l'acide aminé sur l'ARNt

A sollicite une aminoacyl ARNt-synthétase
B sollicite une peptidyl transférase
C consomme de l'ATP
D consomme du GTP
E libère du PP

143 Concernant les ARNt

A ils lient leur acide aminé en 5'
B ils lient leur acide aminé par une aminoacyl ARNt synhétase peu spécifique
C ils peuvent lier 2 acides aminés différents
D la fixation de l'acide aminé libère de l'AMP
E ils lient leur acide aminé sur le site anticodon

144 En cours d'élongation de la traduction, le ribosome

A lit l'ARNm dans le sens 5'3'
B lit l'ARNm dans le sens 3'5'
C est approvisionné en acides aminés par le site A
D présente un site P sans cesse vacant
E peut traduire en même temps plusieurs ARNt

145 La traduction s'achève lorsque

A le site A est occupé par le codon UAA
B le site A est occupé par le codon UAG
C le site A est occupé par le codon UGA
D le site P est occupé par le codon AUG
E le site P est occupé par le codon AAA

146 La traduction

A génère une protéine qui s'allonge par son extrémité N terminale
B génère des polysomes
C précède toujours la transcription chez les eucaryotes
D peut avoir lieu en même temps que la transcription chez les procaryotes
E d'un même ARNm par plusieurs ribosomes en même temps est impossible chez les procaryotes

147 La traduction d'une protéine de 100 acides aminés nécessite

A l'intervention de 100 ARNt différents
B la lecture ribosomale de 100 codons
C la formation de 100 liaisons peptidiques
D l'intervention de 100ARNr différents
E l'intervention de 100 ARNm différents

148 Les modifications post-traductionnelles suivantes peuvent avoir lieu par

A glycosylation
B hydroxylation
C phosphorylation
D aromatisation
E méthylation

149 Un antibiotique

A peut inhiber la réplication
B peut inhiber la transcription
C peut inhiber la traduction
D est produit par une bactérie
E est produit par un champignon

150 Les antibiotiques suivants inhibent la traduction protéique

A chloramphénicol
B cycloheximide
C puromycine
D tétracycline
E acide fusidique

RÉPONSES ET COMMENTAIRES

TOUTES LES RÉPONSES POUR S'ÉVALUER*

1 ABD	20 AE	39 ADE	58 AE
2 A	21 ABD	40 ABCD	59 AD
3 AD	22 ABCDE	41 Néant	60 CDE
4 BCD	23 D	42 ABCDE	61 BC
5 BCD	24 C	43 ABD	62 AE
6 BCDE	25 ABCDE	44 BCD	63 CDE
7 BCD	26 ACE	45 BCDE	64 BCD
8 BC	27 AD	46 ABCE	65 A
9 D	28 ACD	47 BDE	66 E
10 ACD	29 CE	48 BCDE	67 DE
11 ACDE	30 D	49 ABCE	68 E
12 BD	31 ABCD	50 ACD	69 ABCDE
13 ACD	32 BDE	51 BC	70 ABCE
14 AB	33 ACE	52 CE	71 BCDE
15 ABCDE	34 ABCE	53 D	72 ABD
16 BC	35 ABCD	54 BCDE	73 BDE
17 ACDE	36 BC	55 ADE	74 ABD
18 BD	37 AC	56 E	75 CDE
19 BD	38 ABD	57 ABCDE	76 AE

** Ce tableau récapitule les bonnes réponses ou bonnes propositions.*

Hidden page

Le métabolisme des glucides

LA GLYCOLYSE

UN COMMENTAIRE POUR COMPRENDRE

❶ **(ABD)** Toutes les réactions de la glycolyse proprement dite ont lieu dans le cytosol, celle-ci comporte exactement dix étapes biochimiques. C'est la voie principale de dégradation du glucose existant chez la plupart des organismes.

La première étape de la glycolyse – du glucose au glucose-6-P – ainsi que la dernière – du phosphoénolpyruvate au pyruvate – sont des réactions de transfert de phophoryle (et non pas de déplacement de phoposphoryle comme lors de l'étape 3-phosphoglycérate ⟶ 2-phosphoglycérate).

❷ **(A)** La masse molaire du glucose est de 180 g. La dégradation complète d'1 mole de glucose :

– nécessite 2 tours complets du cycle de Krebs;

– réduit 10 moles de NAD^+ en 10 moles de $NADHH^+$ et 2 moles de FAD en 2 moles de $FADH_2$;

– produit en tout 38 moles d'ATP;

– produit 6 moles de CO_2.

❸ **(AD)** L'hexokinase est présente dans tous les tissus, son K_m est assez faible, environ 10^{-4} M, alors que la glucokinase est spécifique du foie, son K_m est plus élévé, environ 10^{-2} M. L'hexokinase catalyse une des trois réactions irréversibles de la glycolyse et elle subit l'inhibition allostérique par le glucose-6-P : on parle alors de rétro-inhibition.

❹ **(BCD)** La phosphofructokinase-1 catalyse la transformation du fructose-6-P en fructose -1,6- bisphosphate, elle est activée de façon allostérique par l'AMP, inhibée par l'ATP et le citrate, témoins de la charge énergétique de la cellule.

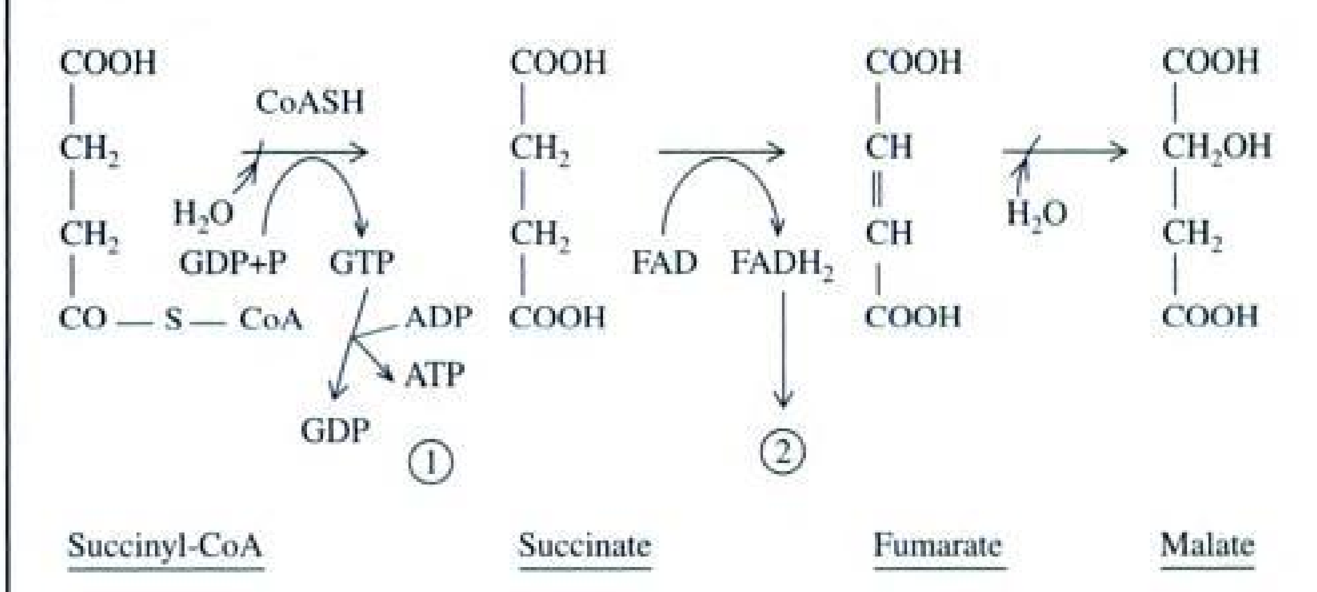
Par ailleurs, le fructose -2,6- bisphosphate, qui n'est pas un intermédiaire de la glycolyse, est un activateur allostérique très puissant de la PFK-1.

❺ **(BCD)** L'acide -2,3- bisphosphoglycérique peut être synthétisé à partir de l'acide -1,3- bisphosphoglycérique, intermédiaire de la glycolyse, puis transformé en acide-3-phosphoglycérique, qui est également un intermédiaire de la glycolyse. Sa synthèse se fait par dérivation de la glycolyse.



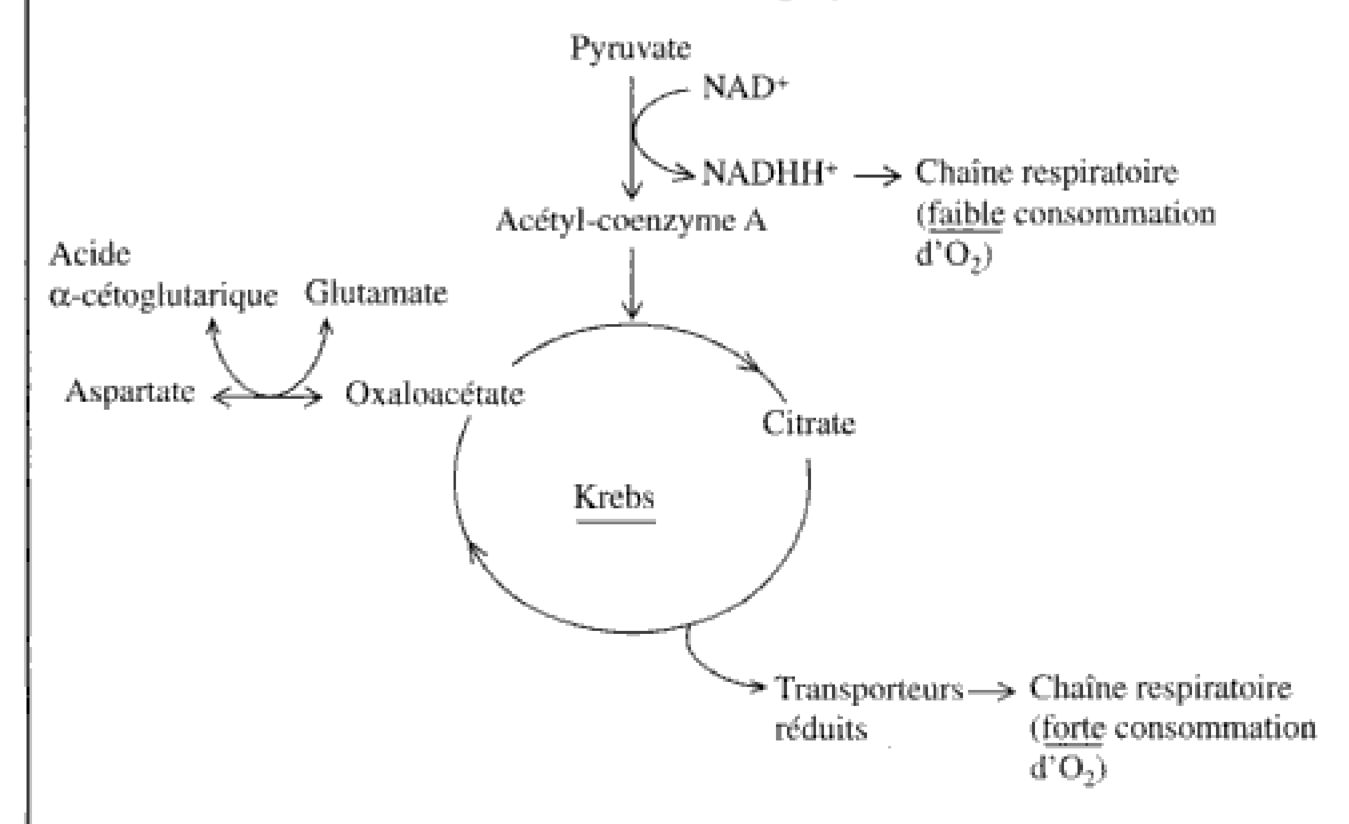
L'acide -2,3- bisphosphoglycérique sert d'intermédiaire réactionnel pour une autre étape de la glycolyse (l'isomérisation de l'acide-3-phosphoglycérique en acide-2-phosphoglycérique).Or, l'acide -2,3- bisphosphoglycérique diminue l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène en la maintenant dans une conformation désoxy.

❻ **(BCDE)**



En 1, on a synthèse d'ATP par une phosphorylation liée au substrat. En 2, on a synthèse d'ATP par phosphorylation oxydative (intervention de la chaîne respiratoire qui oxyde le $FADH_2$ et consommation d'oxygène).

❼ **(BCD)**



Pour que l'acétyl-coenzyme A puisse intégrer le cycle de Krebs, il faut la présence d'oxaloacétate (même en faible quantité) puisqu'il est regénéré. La transamination de l'acide aspartique en oxaloacétate permet « l'amorçage » du cycle. Il s'en suit la réduction des transporteurs d'hydrogène FAD et NAD^+ en grande quantité, et donc une consommation conséquente d'oxygène dans la chaîne respiratoire.

❽ **(BC)** La fermentation alcoolique n'a pas lieu dans le règne animal car la pyruvate décarboxylase n'y est pas présente.
Les fermentations alcooliques et lactiques permettent la poursuite de la glycolyse en réoxydant le $NADHH^+$ en NAD^+. En effet, l'étape de la glycolyse permettant de transformer le glycéraldéhyde 3-phosphate en acide -1,3-bisphosphoglycérique, réduit du NAD^+, présent en quantité limitée dans la cellule.
Le rendement énergétique d'une fermentation (2 moles d'ATP par mole de glucose oxydé) est très inférieur à celui de la respiration (38 moles d'ATP par mole de glucose oxydé), car une fermentation aboutit à des composés organiques porteurs de liaisons encore riches en énergie.

Hidden page

Hidden page

UN COMMENTAIRE POUR COMPRENDRE

19 **(BD)** La dégradation du glycogène se fait pour 93 % sous forme de glucose-1-P et pour 7 % sous forme de glucose non phosphorylé, seule forme pouvant traverser la membrane plasmique et rejoindre la circulation sanguine. La glycogénolyse fait intervenir une phosphorylase et une enzyme débranchante.

– 0,07 × 36 g = 2,52 g de glucose non phosphorylé ;
– 0,93 × 36 g = 33,48 g de glucose-1-P.

20 **(AE)** La glycogénine fixe un premier résidu glucose sur l'hydroxyle d'une tyrosine, puis s'allonge par autocatalyse par addition de résidus glucoses sous forme d'UDP-glucose. Il y a ainsi formation d'une amorçe de glycogène (8 résidus glucose au total). Intervient alors la glycogène synthétase qui allonge l'amorçe de glycogène liée à la glycogénine.

21 **(ABD)**

22 **(ABCDE)**

23 **(D)** Le glucagon a une action hyperglycémiante, sa fixation sur son récepteur membranaire (notamment au niveau hépatique) provoque une modification de sa conformation qui entraîne l'activation de l'adénylate cyclase. La protéine kinase A, activée par l'AMPc, inhibe la glycogène synthétase (stimule la formation de la glycogène synthétase inactive d) et active la glycogène phosphorylase (stimule la formation de la glycogène phosphorylase active a).

LE GALACTOSE

UN COMMENTAIRE POUR COMPRENDRE

24 **(C)** Le galactose, épimère du glucose en C4, est le seul aldohexose courant ne constituant pas un substrat pour l'hexokinase. Il est phosphorylé dans le foie en galactose-1-P par une galactokinase.

Puis sous l'action d'une Gal-1-P uridyl transférase, le galactose-1-P est transformé en UDP-galactose selon la réaction suivante :

Galactose-1-P + UDP-glucose ⟶ UDP-galactose + glucose-1-P

Si la transférase est absente, c'est le galactose-1-P qui s'accumule. L'UDP-galactose est ensuite converti en UDP-glucose, ce qui permet de regénérer le réactif initial.
Le galactose, outre son rôle énergétique, entre dans la constitution des glycoprotéines de l'organisme.

㉕ **(ABCDE)** La galactosémie peut être due à un déficit en galactose-1-P uridyl transférase ou en galactokinase (dans ce dernier cas, l'affection est beaucoup plus légère).
L'accumulation de galactose-1-P inhibe la glucose 6-P-déshydrogénase et donc la production de $NADPHH^{+}$. Le déficit résultant dans la synthèse des lipides cérébraux provoque un retard mental.

Hidden page

UN COMMENTAIRE POUR COMPRENDRE

29 **(CE)** Cette dégradation des acides gras a lieu essentiellement dans les mitochondries. Elle comprend 2 déshydrogénations, une hydratation et une coupure thiolytique. La dernière étape fait intervenir une céto-thiolase. Par ailleurs, il y a réduction de NAD^+ et de $FADH_2$.

30 **(D)** Il y a 24/2 – 1 = 11 cycles de β-oxydation. Chaque cycle fournit 5 ATP soit un total de 55 ATP dans le cas de l'acide lignocérique.
Il y a libération de 24/2 = 12 acétyl-coenzymes A, dégradés par 12 tours du cycle de Krebs, fournissant chacun 12 ATP, soit un total de 144 ATP.
L'activation initiale de l'acide lignocérique consomme 1 ATP.
Le bilan énergétique est : 144 + 55 – 1 = 198 ATP.
Chaque cycle de β-oxydation produit 1 $FADH_2$ et 1 $NADHH^+$ soit un total de 11 $FADH_2$ et 11 $NADHH^+$.
Chaque cycle de Krebs produit 1 $FADH_2$ et 3 $NADHH^+$ soit un total de 12 $FADH_2$ et 36 $NADHH^+$.

31 **(ABCD)** Un acide gras saturé à 2n carbones a pour formule générale :

$$H_3C—(CH_2)_{2n-4}—CH_2—CH_2—COOH$$

Il est dégradé par n – 1 cycle de β-oxydation, il y a libération de n acétyl-coenzyme A, dégradés au cours de n tours du cycle de Krebs. La synthèse d'ATP est de (n – 1) × 5 + 12n – 1 pour 2n carbones, soit (8,5 – 3/n) ATP par carbone. Si on néglige 3/n (n étant grand), le résultat devient 8,5 ATP par carbone contre 6,3 ATP par carbone dans le cas du glucose (38 ATP pour 6 carbones).

32 **(BDE)** La carnitine a pour formule :

$$(H_3C)_3{}^{+}N—CH_2—CH(OH)—CH_2—COOH$$

Son poids moléculaire est de 162 g/mole.
Elle fixe l'acyl-coenzyme A sur sa fonction alcool.

Les acides gras à moins de 12 carbones pénètrent dans la mitochondrie sans carnitine.

33 **(ACE)** L'astérisque correspond au marquage radioactif du carbone :
- palmitate : $H_3C—(CH_2)_{14}—{}^*COOH$;
- acétyl-coenzyme A : $H_3C—{}^*CO—SCoA$;
- citrate : $HOOC^*—CH_2—C—CH_2—COOH$;
- succinate : $HOOC^*—CH=CH—COOH$;
- malate : $HOOC^*—CHOH—CH_2—COOH$ ou $HOOC^*—CH_2—CHOH—COOH$.

34 **(ABCE)** En l'absence de glucides :
- la β-oxydation est accrue pour la synthèse d'ATP;
- l'acétyl-coenzyme A ne peut pas intégrer le cycle de Krebs par déficit en oxaloacétate;
- la voie des pentoses phosphates est déficiente, la synthèse des lipides n'est pas possible;
- des corps cétoniques sont décelables dans les urines : acétone, acide-3-hydroxybutyrique, acide acétyl acétique.

35 **(ABCD)** Dans le cas d'une carence en vitamine B12, le méthyl malonyl-coenzyme A s'accumule, il est issu de la carboxylation du propionyl-coenzyme A (issu du métabolisme des acides gras à nombre impair de carbone), les malades éliminent en grande quantité dans les urines de l'acide méthylmalonique.

Destinée normale du propionyl-CoA :

propionyl-CoA ⟶ méthyl malonyl-CoA ⟶ (vitamine B12) succinyl-CoA ⟶ succinate (cycle de Krebs)

BIOSYNTHÈSE DES TRIGLYCÉRIDES ET ACIDES GRAS

UN COMMENTAIRE POUR COMPRENDRE

36 **(BC)** La biosynthèse des triglycérides se fait dans le foie et le tissu adipeux. Contrairement au tissu adipeux, le foie ne peut pas stocker

les triglycérides, une telle accumulation correspond à un état pathologique : stéatose ou foie graisseux.

Dans la biosynthèse des triglycérides au niveau des adipocytes, le glycérol peut être endogène (issu de la glycolyse) ou exogène (issu de la ciculation sanguine), les acides gras peuvent être exogènes (issus des chylomicrons) ou endogènes (issus d'une synthèse par l'adipocyte).

37 **(AC)** Le complexe de l'acide gras synthétase est cytoplasmique, il réalise la biosynthèse des acides gras.

Celle-ci nécessite :

- un acétyl-coenzyme A;
- des malonyl-coenzyme A;
- des $NADPHH^+$, issus de la voie des pentoses.

Cette biosynthèse est doublement dépendante du catabolisme glucidique par l'apport en $NADPHH^+$ et par l'acétyl-coenzyme A.

38 **(ABD)** Dans le cas de la biosynthèse du palmitate, il y a condensation d'un acétyl-coenzyme A et de 7 malonyl-coenzyme A (fabriqués à partir de 7 ATP et 7 acétyl-coenzyme A).

La synthèse des malonyl-coenzyme A se traduit :

$$\text{acétyl-coenzyme A} + CO_2 + \text{ATP} \xrightarrow{\text{(acétyl-CoA carboxylase)}} \text{malonyl-coenzyme A} + \text{ADP} + \text{Pi}$$

39 **(ADE)** L'insuline a une action hypoglycémiante et lipogénétique. L'adrénaline et le glucagon ont une action hyperglycémiante et lipolytique. Au niveau du métabolisme glucidique ou lipidique, on retrouve les mêmes antagonismes.

MÉTABOLISME DU CHOLESTÉROL ET DES LIPOPROTÉINES

UN COMMENTAIRE POUR COMPRENDRE

40 **(ABCD)** Le cholestérol a une double origine, alimentaire et par synthèse endogène dans la majorité des cellules, notamment au niveau hépatique.

RÉPONSES

Le cholestérol est un précurseur dans la biosynthèse des hormones stéroïdes, de la vitamine D.

Il est catabolisé exclusivement au niveau hépatique et éliminé dans la bile directement ou sous forme d'acides biliaires.

41 **(Néant)** La biosynthèse du cholestérol débute par la condensation de 3 acétyl-CoA, pour former l'hydroxyméthylglutaryl-CoA, carrefour métabolique à l'origine du cholestérol et des corps cétoniques. La transformation de l'hydroxyméthylglutaryl-CoA en acide mévalonique, étape suivante dans la biosynthèse du cholestérol, est sous le contrôle d'une enzyme : l'hydroxyméthylglutaryl-CoA réductase, inhibée par le cholestérol.

Le cholestérol est souvent estérifié en C3, l'estérification pouvant avoir lieu dans le foie ou le sérum.

42 **(ABCDE)**

43 **(ABD)** Les chylomicrons formés dans les entérocytes maintiennent en supension les triglycérides et le chlostérol exogène. Dans la circulation sanguine, leurs triacylglycérols sont hydrolysés grâce à la lipoprotéine lipase (LPL) activée par l'apoprotéine CII.

L'hydrolyse progressive des triacylglycérols fait diminuer le volume des chylomicrons qui deviennent remnants, ils sont enrichis en cholestérol.

44 **(BCD)** La lipoprotéine lipase se trouve à la surface des endothéliums vasculaires surtout au niveau des capillaires irriguant le tissu adipeux, le cœur et les muscles. Elle est activée par l'insuline et son activation nécessite le transfert de l'apoprotéine CII depuis les HDL (*cf.* question **43**).

45 **(BCDE)** Les VLDL sont synthétisées dans le foie, leur densité est légèrement supérieure à celle des chylomicrons (les lipoprotéines sont classées ainsi par densité croissante : chylomicrons-VLDL-IDL-LDL-HDL). Par ailleurs, elles ont une taille inférieure à celle des chylomicrons. La dégradation des VLDL par la lipoprotéine lipase aboutit à leur transformation en IDL.

46 **(ABCE)** Les LDL sont endocytées dans les cellules cibles grâce à un récepteur membranaire qui se lie à l'apoprotéine B100. Au niveau intracellulaire, le cholestérol inhibe la synthèse des récepteurs aux LDL (action génomique) et par conséquent leur internalisation.
Les LDL constituent le « mauvais cholestérol », car il existe une corrélation entre leur taux sérique et le risque vasculaire.

47 **(BDE)** Les HDL transportent le cholestérol des tissus au foie. En retirant le cholestérol des tissus, elles jouent le rôle inverse des LDL. Elles transportent le cholestérol endogène.

48 **(BCDE)** Les hyperlipémies sont définies comme une augmentation sérique d'une ou plusieurs fractions lipidiques. Elles peuvent être dues à une augmentation du taux de cholestérol (hypercholestérolémie) ou du taux de triglycérides (hypertriglycéridémie). Si l'augmentation porte sur les 2 taux, on parle d'hyperlipémie mixte. Leur origine peut être endocrinienne ou génétique. La classification des hyperlipémies repose sur les électrophorégrammes des lipoprotéines, c'est la classification de Frederikson.

49 **(ABCE)** L'apolipoprotéine CII active la lipoprotéine lipase qui, normalement, dégrade les chylomicrons.
L'apolipoprotéine E (avec la B100) permet l'internalisation des LDL. Si les LDL sont moins internalisées, le taux intracellulaire de cholestérol augmente, or il inhibe l'enzyme : hydroxyméthylglutaryl-CoA réductase qui permet la synthèse du cholestérol.
Le taux normal de cholestérol est compris entre 1,5 et 2,5 g par litre de sang.

UN COMMENTAIRE POUR COMPRENDRE

50 **(ACD)** 2 = CMP

51 **(BC)**

$H_3C-(CH_2)_{14}-CO-SCoA \rightarrow H_3C-(CH_2)_{14}-CHO + CoA-SH$

Palmityl CoA — NADPHH+ → NADP+ — Palmitaldéhyde

Palmitaldéhyde + $HOOC-CH(NH_2)-CH_2(OH)$ (Sérine) → $H_3C-(CH_2)_{14}-CH(OH)-CH(NH_2)-CH_2OH + CO_2$ (Di-hydrosphingosine)

Di-hydrosphingosine — FAD → $FADH_2$ — → $H_3C-(CH_2)_{12}-CH=CH-CH(OH)-CH(NH_2)-CH_2O$ (Sphingosine)

52 **(CE)** (*Cf.* question **51**).
L'acyl-CoA est condensé sur la fonction amine de la sphingosine pour former un céramide.
Forme activée des oses :
- UDP-glucose;
- UDP-galactose;
- UDP-N acétylglucosamine;
- UDP-N acétylgalactosamine.

53 **(D)** La dégradation des sphingolipides a lieu dans les lysosomes par l'action spécifique d'hydrolases acides (il y a spécifité catalytique en fonction de la nature des oses). Des maladies héréditaires sont dues à des déficits en hydrolases, qui entraînent l'accumulation des spingolipides dans les lysosomes. Ces pathologies sont lourdes, car elles s'accompagnent d'atteintes du système nerveux central.

UN COMMENTAIRE POUR COMPRENDRE

54 **(BCDE)** La comparaison des valeurs des potentiels permet de déduire que la réaction a lieu spontanément dans le sens suivant :

$$\text{Cyt C } (Fe^{2+}) + \text{Cyt a } (Fe^{3+}) \longrightarrow \text{Cyt C } (Fe^{3+}) + \text{Cyt a } (Fe^{2+})$$

$\Delta G° = -nF\Delta E° = -1 \times 23\,060 \times 0{,}04 = -922{,}4$ calories par mole.

Le calcul peut être fait avec F exprimé en joule par volt par mole : F vaut alors 96 485.

55 **(ADE)** *Cf.* schéma question **58**. Au cours du transfert électronique, il y a cheminement du cytochrome b vers c1, c, a puis a3.

Le coenzyme Q échange des électrons entre le complexe I et le complexe III ou entre le complexe II et le complexe III.

56 **(E)** Le transfert des protons a lieu au niveau des complexes I, III et IV. Le gradient de protons est décroissant de l'espace intermembranaire vers la matrice, la force protomotrice est donc orientée dans ce sens. Les sphères pédonculées font saillie vers la matrice mitochondriale. Le complexe I n'est pas toujours sollicité, dans le cas par exemple de l'oxydation du $FADH_2$.

57 **(ABCDE)** Le 2,4-dinitrophénol supprime la phosphorylation tout en maintenant les oxydations, c'est un agent découplant. Il abolit la synthèse d'ATP sans supprimer les transferts électroniques.

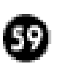
58 **(AE)** Les réactions libérant suffisamment d'énergie pour permettre la synthèse d'ATP sont indiquées par une astérisque :

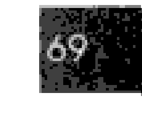
$$NADHH^+ \underset{*}{\longrightarrow} FP1 \longrightarrow FeNH \longrightarrow CoEQ \longrightarrow Cytb \underset{*}{\longrightarrow} Cyt\ c1 \longrightarrow Cyt\ c$$

$$\longrightarrow Cyt\ a \longrightarrow Cyt\ a3 \longrightarrow Cu \underset{*}{\longrightarrow} O_2 \longrightarrow H_2O$$

Les transferts électroniques ayant lieu au niveau de ces trois transporteurs sont tels que $\Delta G° > 30$ kJ/mol.

RÉPONSES

 **(AD)** On définit le rapport P/O comme le rapport entre le nombre de moles de phosphates utilisé pour la phosphorylation et le nombre de moles d'atomes d'oxygène consommé.



Il vaut 3 dans le cas du $NADHH^+$, 2 dans le cas du $FADH_2$.

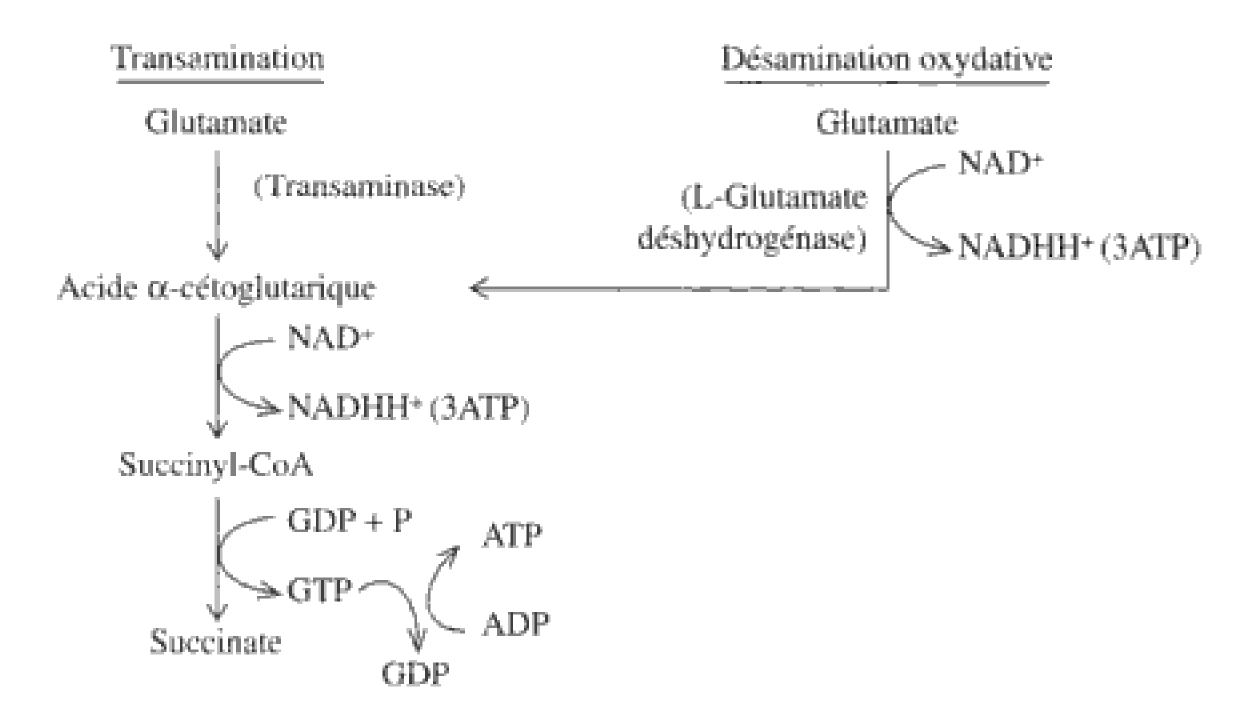
L'antimycine bloque le transfert électronique au niveau du cytochrome b, il n'y a pas d'oxygène consommé et le rapport P/O n'est pas déterminable. Le cas de figure est le même pour les ions CN^-, mais ils bloquent le transfert électronique au niveau du cytochrome a3.

Le métabolisme des acides aminés

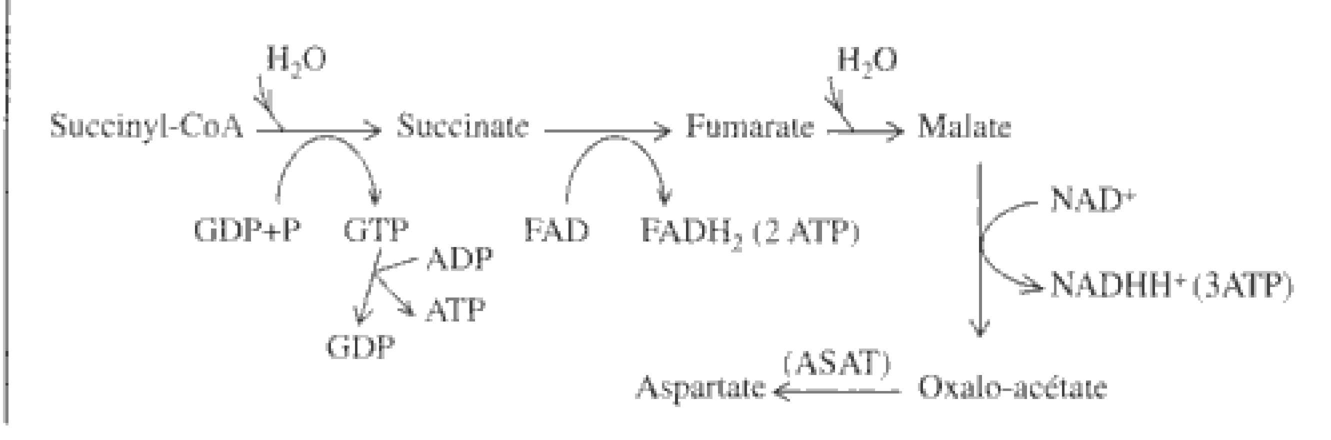
LE CATABOLISME DES ACIDES AMINÉS

UN COMMENTAIRE POUR COMPRENDRE

60 **(CDE)**



61 **(BC)** Au cours de cette transformation, il y a des phosphorylations oxydatives (réoxydation de NADHH+ et de $FADH_2$ par la chaîne respiratoire) et une phosphorylation liée au substrat (lors de la transformation du succinyl-CoA en succinate).
- ALAT désigne l'alanine aminotransférase ;
- ASAT désigne l'asparte aminotransférase.



RÉPONSES

62 **(AE)** Les D-amino-acides n'existent que dans la paroi des bactéries et pourtant on trouve des D-amino-oxydases dans les tissus animaux (serait-ce un moyen de cataboliser de tels acides aminés dans le cas de bactéries présentes dans les tissus ?).

$$HOOC-(CH_2)_2-CH\begin{matrix} NH_2 \\ COOH \end{matrix} \underset{2}{\overset{1}{\rightleftharpoons}} HOOC-(CH_2)_2-CO-COOH + NH_3$$

Glutamate — Acide α-cétoglutarique (↔ Cycle de Krebs)

L'ammoniaque est toxique (retard mental, léthargie) car si sa concentration augmente, le sens 2 de la réaction est favorisé, le cycle de Krebs est bloqué. Au contraire, si la concentration de l'amoniaque diminue, le sens 1 de la réaction est favorisé, le cycle de Krebs est activé.

63 **(CDE)** L'ammoniaque dans le sang existe sous forme de traces, sa concentration est inférieure à 50 mmol/L. Il participe à l'équilibre acido-basique du sang en captant des protons :

$$NH_3 + H^+ \longleftrightarrow NH4^+$$

64 **(BCD)** Dans le myocyte, l'acide pyruvique est transformé en acétyl-CoA, il y a réduction du NAD^+ au cours de la glycolyse. La réoxydation du transporteur se fait par la chaîne respiratoire, il y a une faible consommation d'oxygène.
Si on ajoute de l'acide α-cétoglutarique, même en faible quantité, on forme de l'acide oxalo-acétique par transamination, ce qui permet l'intégration de l'acétyl-CoA dans le cycle de Krebs, et donc un forte consommation d'oxygène par la formation d'une grande quantité de $FADH_2$ et de $NADHH^+$.
Dans l'hépatocyte, l'existence d'une pyruvate carboxylase permet directement la formation d'acide oxalo-acétique à partir de l'acide pyruvique.

65 **(A)** Lors de cette étape, il y a condensation de 1 CO_2 sous forme HCO_3^- et de 1 NH_3 sous forme NH_4^+. L'enzyme est la carbamylphosphate synthétase, elle est présente dans les mitochondries des hépatocytes. Sur les 2 ATP utilisés, un des groupements phosphates est fixé sur le carbamate.

Hidden page

71 **(BCDE)** Le glycocolle peut être transaminé en glyoxylate puis oxydé en oxalate selon la réaction suivante :

$$H_2C{-}NH_2 \longrightarrow OHC{-}COOH \longrightarrow HOOC{-}COOH$$
$$\;\;|$$
$$COOH$$

Le glycocolle élimine les dérivés benzéniques toxiques en formant de l'acide hippurique soluble en milieu aqueux.

$$C_6H_5{-}COOH + HOOC{-}CH_2{-}NH_2 \longrightarrow C_6H_5{-}CO{-}NH{-}CH_2{-}COOH$$

Acide benzoïque — Glycine — Acide hippurique

Le glycocolle intervient dans la biosynthèse de l'hème par l'intermédiaire de la synthèse de l'acide amino-lévulinique.

72 **(ABD)** La méthionine est déméthylée en homocystéine, qui est condensée avec la sérine pour former la cystathionine. La cystathionine est ensuite hydrolysée en homosérine et cystéine.

73 **(BDE)**

$$C_6H_5{-}CH_2{-}CH(NH_2){-}COOH \xrightarrow[(O_2)]{NADPHH^+ \to NADP^+} HO{-}C_6H_4{-}CH_2{-}CH(NH_2){-}COOH + H_2O$$

Phénylalanine — Tyrosine

L'enzyme qui catalyse cette réaction est la phénylalanine hydroxylase.

74 **(ABD)** La phénylcétonurie, dans la majorité des cas, est due à un déficit en phénylalanine hydroxylase, minoritairement à un déficit en bioptérine réductase (*cf.* question **73**).

Quand la maladie est dépistée chez le nouveau-né, un régime seulement appauvri en phénylalanine est mis en place, car c'est un acide aminé nécessaire à la biosynthèse d'acides aminés.

La phénylalanine qui s'accumule dans les cellules des malades est transaminée en acide phénylpyruvique.

75 **(CDE)** L'hydroxyproline est obtenue à partir de la proline par des modifications post-traductionnelles. Il n'y a pas de catabolisme de l'hydroxyproline, elle est éliminée directement dans les urines.

76 **(AE)** 2 = pOH phényl pyruvate oxydase ;
3 = homogentisate oxydase ;
4 = fumaryl acétoacétase.

77 **(ACD)** L'arginine intermédiaire du cycle de l'urée est dégradée en ornithine par une arginase. Elle peut donner du glutamate par l'intermédiaire du semi-aldéhyde glutamique.
Par condensation, avec le glycocolle, l'arginine forme la créatine.

78 **(ABCDE)** La sérine peut être formée à partir de l'acide-3-phosphoglycérique, intermédiaire de la glycolyse, puis catabolisée en acide pyruvique.

79 **(ABCDE)**

– l'HGPRT (hypoxanthine guanine phosphoribosyltransférase) qui catalyse les réactions suivantes :

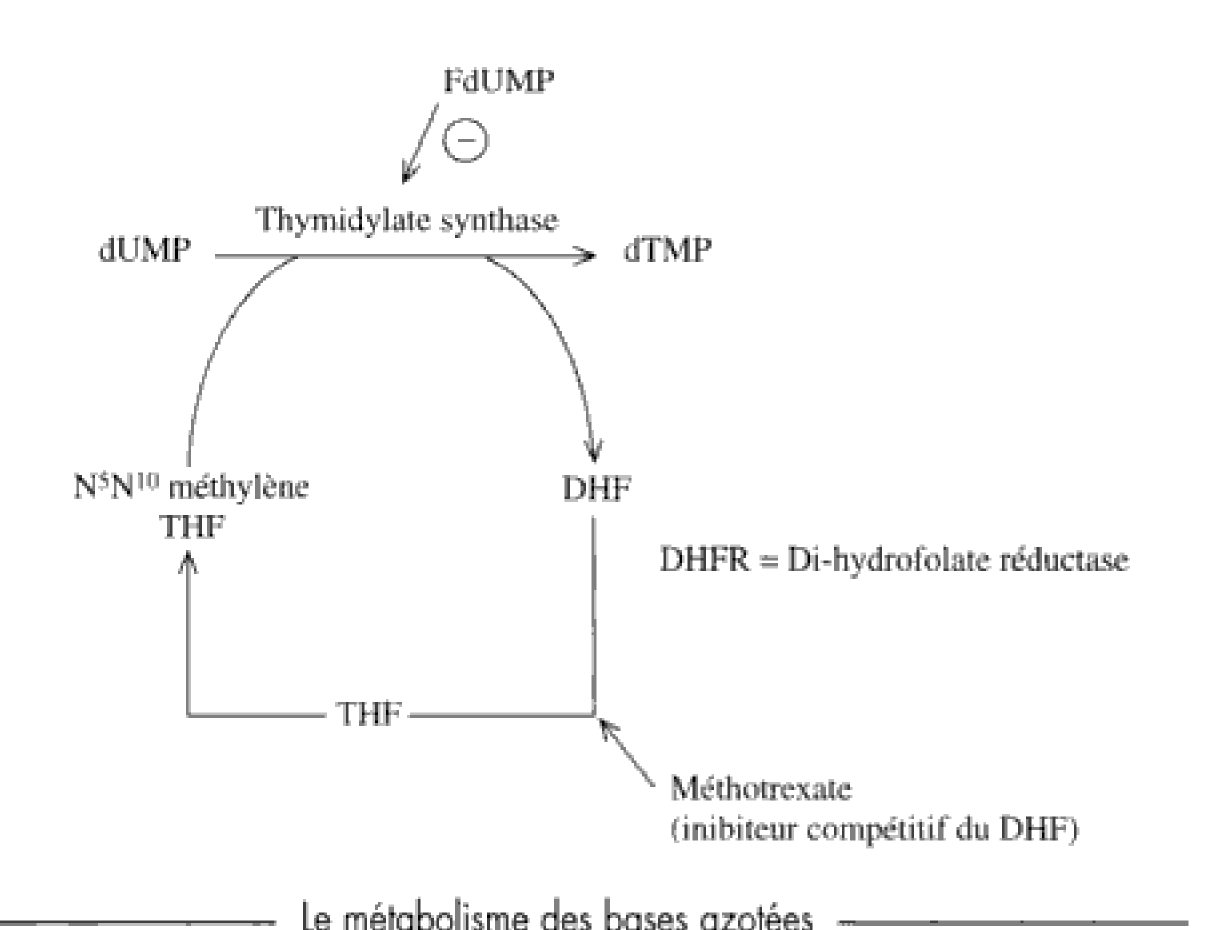
Hypoxanthine + PRPP ⟶ IMP + PPi
Guanine + PRPP ⟶ GMP + PPi

84 **(ABCE)** Le syndrome de Lesh-Nyhan est dû à un déficit en HGPRT. C'est une maladie liée au sexe.

85 **(E)** La carbamyl phosphate synthétase II est cytosolique, contrairement au cas du cycle de l'urée. L'aspartate transcarbamylase est inhibée par le citrate. Les précurseurs carbonés, comme lors de la biosynthèse des purines, ont une origine organique et minérale. Il y a consommation et production de CO_2. Lors de la biosynthèse des purines, le noyau est fabriqué après la condensation des précurseurs sur le sucre.

86 **(AE)**

87 **(ABCE)** L'inhibition de la DHFR empêche la synthèse du dTMP et donc de l'ADN. Un analogue structural de la DHF (méthotrexate par exemple), substrat de la DHFR, a donc une action antimitotique. La thymidylate synthétase est inhibée par le FdUMP.



LE CATABOLISME DES BASES PURIQUES ET PYRIMIDIQUES

UN COMMENTAIRE POUR COMPRENDRE

88 **(C)**

89 **(CDE)** L'acide adénylique (AMP) peut être transformé en inosine par l'action successive de 2 enzymes intervenant dans un ordre ou dans l'autre :

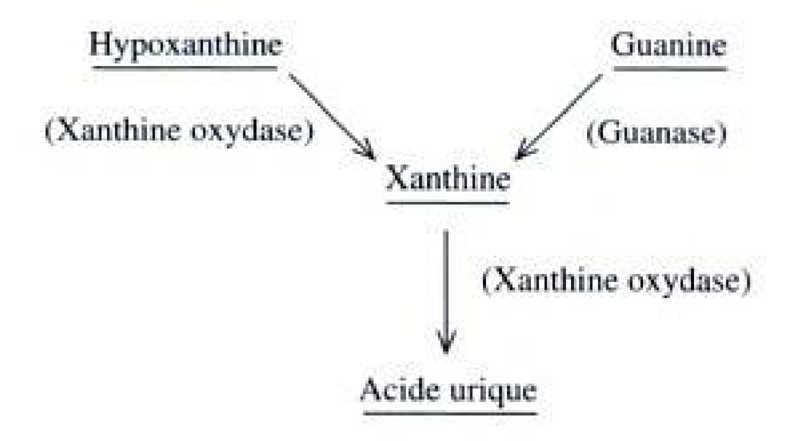
AMP—(désaminase) ⟶ inosine P—(phosphatase) ⟶ inosine

ou

AMP—(phosphatase) ⟶ adénosine—(désaminase) ⟶ inosine

Les mutations concernant les gènes codant pour cette désaminase entraînent un DICS ou déficit immunitaire combiné sévère.

90 **(BCD)** La xanthine posséde une fonction carbonyle supplémentaire par rapport à l'hypoxanthine, qui est la base de l'IMP.



91 **(CE)** Le catabolisme des bases pyrimidiques fait apparaître le dihydro-uracile, constituant des ARNt. Cette molécule n'est pas incorporée telle que, elle est formée à partir de l'uracile une fois son incorporation réalisée.
Les catabolismes de l'uracile et de la thymine sollicitent successivement :
- une déshydrogénase ;
- une hydrolase ;
- une propionase.

La transformation de la cytosine en uracile est une désamination.
Le catabolisme de la cytosine aboutit à la béta-alanine.

92 **(B)** L'AMPc est synthétisé à partir de l'ATP, par l'action d'une enzyme située dans la membrane plasmique : l'adénylate cyclase.
C'est un second messager pour les hormones qui ne peuvent pas pénétrer dans leurs cellules cibles.
Le cycle est réalisé entre le $C_{3'}$ et le $C_{5'}$ du ribose.

Hidden page

Hidden page

Hidden page

107 **(ABCDE)** DIT = résidu di-iodo thyronyl.
MIT = résidu mono-iodo thyronyl.

108 **(BE)**

109 **(CDE)** Les hormones thyroïdiennes sont transportées de façon non spécifique par la sérumalbumine, par le RBP (*Retinol Binding Protein*), par le TBG (*Thyroxin Binding Globulin*).
Les hormones thyroïdiennes peuvent aussi être véhiculées dans le sang telles que sans être associées à un transporteur, c'est sous cette forme minoritaire quantitativement qu'elles ont un effet biologique.

110 **(AB)** TETRAC : acide 3,5,3',5'-tétra-iodo thyro acétique.
TRIAC : acide 3,5,3'-tri-iodo thyro acétique.
3 = acide α cétonique.
4 = TRIAC.
5 = Ø, CO_2 dégagé à l'étape suivante.

111 **(AC)** Le catabolisme des hormones thyroïdiennes a surtout lieu dans le foie et un peu dans les reins. Une désiodase entraîne la perte progressive d'iode, les iodures I^- sont pour une partie éliminés par voie urinaire et pour une autre partie recaptés par la thyroïde.

LES HORMONES STÉROÏDIENNES

UN COMMENTAIRE POUR COMPRENDRE

112 **(BD)** La transformation du cholestérol en prégnénolone, étape commune à la biosynthèse de l'ensemble des hormones stéroïdes, est catalysée par un complexe multienzymatique mitochondrial : le cytochrome P450 SCC (*Side Chain Cleaving*). Il catalyse successivement deux hydroxylations puis un clivage intramoléculaire. L'activité de ce système est faible, l'étape biochimique est donc limitante.

113 **(ABDE)**

114 **(ABE)** L'ACTH est un peptide de 39 acides aminés produit par l'anté-hypophyse. Elle stimule la dégradation du glycogène, donc la production de glucose-6-P; la voie des pentoses phosphates est activée, donc également la production de $NADPHH^+$. Par ailleurs,

Hidden page

123 **(C)** HSD = hydroxy stéroïde deshydrogénase.

124 **(ABC)** SBG = *Sexhormon binding Globulin.*
CBG = *Cortisosteroid Binding Globulin* ou transcortine.
La progestérone est transportée sous forme libre ou liée à la sérumalbumine ainsi qu'à la CBG.

125 **(ACDE)**

126 **(Néant)**

127 **(ABDE)** 3 = CO

128 **(AE)** L'HCG (hormone choriono-gonadotrophique) ou hormone de grossesse apparaît dans le sang très rapidement après la fécondation, avant l'absence de règles. C'est une hormone peptidique.

129 **(BE)** La synthèse de la progestérone fœtale est réalisée à partir du cholestérol maternel.

Hidden page

LA TRANSCRIPTION

UN COMMENTAIRE POUR COMPRENDRE

135 **(ABDE)** Contrairement à l'ADN polymérase, l'ARN polymérase ne nécessite pas d'amorce pour son activité.

Elle allonge l'ARN en cours de synthèse dans le sens 5'3', elle copie donc l'ADN dans le sens 3'5'.

136 **(Néant)** Pour les eucaryotes :
- l'ARN polymérase I synthétise les ARNr 28S, 18S, et 5,8S;
- l'ARN polymérase II synthétise l'ARNm;
- l'ARN polymérase III synthétise les ARNt et ARNr 5S.

137 **(D)** Les précurseurs de la biosynthèse de l'ARN (ribonucléosides triphosphates) libèrent du pyrophosphate en cours de transcription. La liaison les unissant est la liaison phosphodiester, elle s'établit par l'intermédiaire de l'hydroxyle en 3' du ribose.

138 **(AD)** La coiffe est en 5', la queue polyA est en 3'. La séquence promotrice sur laquelle se fixe l'ARN polymérase est une séquence d'ADN.

139 **(ABE)** Les ARNr 28S, 18S et 5,8S sont produits dans le nucléole après transcription et clivage de l'ARN 45S. Par contre, l'ARN 5S est transcrit hors du nucléole, il migre ensuite vers celui-ci et s'associe aux autre ARNr pour constituer les sous-unités ribosomales.

L'association entre les protéines ribosomales et les ARNr a lieu dans le nucléole. Les protéines doivent donc au préalable migrer du cytoplasme vers le nucléole puisque la traduction est cytosolique.

LA TRADUCTION

UN COMMENTAIRE POUR COMPRENDRE

140 **(BC)** Le code génétique est quasiment universel, valable pour toutes les cellules, pour toutes les espèces sauf dans le cas des mitochondries, les différences étant très ponctuelles. Le code est non chevauchant car une même base n'appartient qu'à un seul codon.

Hidden page

Hidden page

150 QCM PCEM1

79 ABCDE	103 ABCD	127 ABDE
80 ABDE	104 AE	128 AE
81 ABCDE	105 E	129 BE
82 DE	106 E	130 Néant
83 ABCDE	107 ABCDE	131 BD
84 ABCE	108 BE	132 BD
85 E	109 CDE	133 AC
86 AE	110 AB	134 AD
87 ABCE	111 AC	135 ABDE
88 C	112 BD	136 Néant
89 CDE	113 ABDE	137 D
90 BCD	114 ABE	138 AD
91 CE	115 D	139 ABE
92 B	116 ABCD	140 BC
93 ADE	117 ABCE	141 ABCE
94 A	118 ABC	142 ACE
95 BCD	119 ABE	143 D
96 ABE	120 CD	144 ABC
97 BE	121 D	145 ABC
98 E	122 ABCDE	146 BD
99 DE	123 C	147 Néant
100 CD	124 ABC	148 ABC
101 D	125 ACDE	149 ABCDE
102 CD	126 Néant	150 ABCDE

150 QCM

RÉUSSIR LE PCEM1

L'épreuve de QCM devient incontournable lors du concours de fin de PCEM1. Elle vise à tester la capacité du candidat à mobiliser ses connaissances dans un temps très réduit. Pour emmagasiner des points et franchir la barre fatidique, aucune impasse ne peut être envisagée.

Ces 150 QCM de Biochimie métabolique *vous aideront à vous y préparer efficacement. Ne passez pas plus de deux minutes pour répondre à chaque QCM ... et pour certains d'entre eux répondez immédiatement ! Un tableau synthétique des réponses permet de s'auto-évaluer. Des commentaires pédagogiques sont systématiquement faits pour entériner la bonne réponse et expliquer pourquoi telle autre était mauvaise.*

Que vous soyez en PCEM1, PCEP, Deug de sciences de la vie, partez gagnant avec ces 150 QCM !

ISBN : 2-913996-24-8



! VAMBACAS !